BIOLOGY
LIBRARY
G

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

UNIV. OF CALIFORNIA

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON, HALLE
H. BERGER, JENA
O. BINSWANGER, JENA
K. BONHOEFFER, BERLIN
O. BUMKE, MÜNCHEN
A. HOCHE, FREIBURG I. B.
E. MEYER, KÖNIGSBERG
J. RAECKE, FRANKFURT A. M.
E. SCHULTZE, GÖTTINGEN
E. SIEMERLING, KIEL
A. WESTPHAL, BONN
R. WOLLENBERG, BRESLAU

REDIGIERT VON
E. SIEMERLING UND O. BUMKE

VIERUNDSIEBZIGSTER BAND
MIT 103 ABBILDUNGEN IM TEXT

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

RC321
A69
v.74

BIOLOGY
LIBRARY
G

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Quadfasel, Fredy. Die Methode Fernald Jacobsohn's, eine Methode zur Prüfung der moralischen Kritikfähigkeit — und nicht des sittlichen Fühlens. Eine experimentelle Untersuchung an 770 Jugendlichen . . 1

Kroiß, Otto. Katastrophe und Nervensystem. (Ein Rückblick auf das Oppauer Explosionsunglück am 21. IX. 1921) 39

Tiefensee, Kurt. Die Reflexe an den oberen Extremitäten 52

Schneider, Kurt. Zwangszustände und Schizophrenie 93

Lindenblatt, Leo. Über gehäufte kleine Anfälle (Pyknolepsie) 108

Jacobi, Walter und **Georg Magnus** (nach gemeinsamer experimenteller Arbeit). Pharmakologische Beeinflussung des Hirnwassers. Mit 4 Bildfolgen im Text 126

Malachowski, Rose†. Über Selbstanzeigen Geisteskranker 139

Gerstmann, Josef und **Paul Schilder.** Mikrographie bei Sensorisch-Aphasischen. Mit 8 Textabbildungen 150

Inglessis, M. Einiges über Seitenventrikel und „Hirnschwellung". Mit 4 Textabbildungen 159

Festschrift für Alfred Hoche.

Aschaffenburg, Gustav. Die psychologische Ausbildung der Richter . . . 169

Aschoff, L. Ein Besuch in einer japanischen Privatirrenanstalt mit Bemerkungen über die japanischen Krankenanstalten überhaupt. Mit 14 Textabbildungen 179

Axenfeld, Th. Staroperation und Psyche 193

Beyer, Ernst. Die erholungsbedürftige Frau und ihre Behandlung in der Heilstätte 204

Binswanger, Otto. Betrachtungen über Volksart, Rasse und Psychose im Thüringer Lande. (Eine wissenschaftliche Plauderei) 218

v. Kries, J. Vom Komischen und vom Lachen 241

Nonne, M. Kompression des Halsmarks durch eine chronisch entstandene Luxation zwischen Atlas und Epistropheus sowie zwischen Schädelbasis und Atlas. Mit 7 Textabbildungen 264

Rosenfeld, M. Für und wider die Psychoanalyse 272

Stertz, G. Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen 288

Trendelenburg, Wilhelm. Über Mitinnervierung. (Ausgeführt mit Unterstützung des Universitätsbundes Tübingen.) Mit 9 Textabbildungen . 303

Westphal, A. Schizophrene Krankheitsprozesse und amyotrophische Lateralsklerose 310

Witte, F. Über Gefäßveränderungen bei Paralytikern 326

Wollenberg, R. Über systematische Störungen der egozentrischen Orientierung bei Geistesgesunden 337

Bumke, Oswald. Über die Schwankungen in der Häufigkeit der Paralyse in Deutschland. Mit 6 Textabbildungen 350

595741

Seite

Spielmeyer, W. Die Bedeutung des lokalen Faktors für die Beschaffenheit der Entmarkungsherde bei multipler Sklerose und Paralyse. Mit 8 Textabbildungen 359
Goldstein, Kurt. Zur Theorie der Funktion des Nervensystems 370
Hirschfeld, R. Beitrag zur Lehre von der myotonischen Dystrophie. Mit 3 Textabbildungen 406
Haymann, H. Schmerzen als Frühsymptome der Dementia praecox . . . 416
Kehrer, Ferdinand. Die Stellung von Hoches „Syndromenlehre“ 427
Steiner, G. Zur Pathogenese der progressiven Paralyse 457
Hauptmann, Alfred. Psychogen — Hysterisch — Simuliert. Ein Bekenntnis, zugleich ein Appell 499
Stern-Piper, Ludwig. Der psychopathologische Index der Kultur . . . 514
Schmidt, Willi. Eine moderne „Visionärin“. Ein Beitrag zur Lehre von der künstlerischen Gestaltung. Mit 7 Textabbildungen 526
Küppers, E. Die Auflösung des Leib-Seele-Problems 565
Fünfgeld, E. Zur pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose, ein Versuch der Lokalisation des Prozesses. Mit 4 Textabbildungen . 592
Wartenberg, R. Zur Kritik der Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva. Mit 2 Textabbildungen 602
Pette, H. Über lokalisierte, unter dem Bilde eines raumbeschränkenden Prozesses verlaufenden Spinalmeningitis. Mit 4 Textabbildungen . . . 631
v. Domarus, Eilhard. Über die Beziehung des normalen zum schizophrenen Denken 641
Meyer, E. Zum Tode Hugo Liepmanns 647
Hagemann, Erich. Körperbaumessungen bei Psychosen 648
Niessl v. Mayendorf. Über pathologische Blutverschiebung und Geisteskrankheit. Mit 6 Textabbildungen 678
Schalabutow, K. Index craniofacialis 724
Neustadt, Rudolf. Über Leberfunktionsprüfungen bei Katatonie; zugleich ein Beitrag zu den körperlichen Störungen Katatoner. I. Mitteilung. . 740
Mayer, C. und **O. Reisch.** Zur Symptomatologie der Huntingtonschen Chorea. Mit 7 Textabbildungen 795
Ganter, Rudolf. Ein mit Schizophrenie kombinierter Fall von Epilepsie . 829
Ernst, Walter. Plastische Arbeiten verbrecherischer Geisteskranker. Mit 4 Textabbildungen 838
Galant, S. Erklärung 842
Autorenverzeichnis 843

JUL 23 1925

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON, HALLE
H. BERGER, JENA
O. BINSWANGER, JENA
K. BONHOEFFER, BERLIN
O. BUMKE, MÜNCHEN
A. HOCHE, FREIBURG I. B.
E. MEYER, KÖNIGSBERG
J. RAECKE, FRANKFURT A. M.
E. SCHULTZE, GÖTTINGEN
E. SIEMERLING, KIEL
A. WESTPHAL, BONN
R. WOLLENBERG, BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND O. BUMKE

VIERUNDSIEBZIGSTER BAND

ERSTES HEFT

MIT 22 ABBILDUNGEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 12. JUNI 1925)

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

74. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Seite

Quadfasel, Fredy. Die Methode Fernald Jacobsohn's, eine Methode zur Prüfung der moralischen Kritikfähigkeit — und nicht des sittlichen Fühlens. Eine experimentelle Untersuchung an 770 Jugendlichen 1

Kroiß, Otto. Katastrophe und Nervensystem. (Ein Rückblick auf das Oppauer Explosionsunglück am 21. IX. 1921) 39

Tiefensee, Kurt. Die Reflexe an den oberen Extremitäten 52

Schneider, Kurt. Zwangszustände und Schizophrenie 93

Lindenblatt, Leo. Über gehäufte kleine Anfälle (Pyknolepsie) 108

Jacobi, Walter und **Georg Magnus** (nach gemeinsamer experimenteller Arbeit). Pharmakologische Beeinflussung des Hirnwassers. Mit 4 Bildfolgen im Text . 126

Malachowski, Rose†. Über Selbstanzeigen Geisteskranker 139

Gerstmann, Josef und **Paul Schilder.** Mikrographie bei Sensorisch-Aphasischen. Mit 8 Textabbildungen 150

Inglessis, M. Einiges über Seitenventrikel und „Hirnschwellung“. Mit 4 Textabbildungen 159

Die diesjährige **(XV.) Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte** wird vom **3. bis 5. September** in **Cassel** (im Anschluß an die dortige Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie) abgehalten werden.

Das Referatthema ist: Die Revision der Neurosenfrage. Referenten: E. Redlich (Wien) und O. Bumke (München).

Anmeldungen von Vorträgen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis zum 15. Juni an den 1. Schriftführer, Dr. K. Mendel, Berlin W, Augsburger Straße 43, erbeten.

Die Methode Fernald-Jacobsohn's, eine Methode zur Prüfung der moralischen Kritikfähigkeit — und nicht des sittlichen Fühlens.

Eine experimentelle Untersuchung an 770 Jugendlichen.

Von

Fredy Quadfasel.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg Pr. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Meyer*].)

Inhaltsübersicht.

I. Einleitung.

II. Die bisher angegebenen sprachlich-begrifflichen Methoden zur Prüfung der moralischen Kritikfähigkeit.

III. Darstellung der Methode *Fernalds*, ihre Auslegung und Verwendung bei *Jacobsohn* und *Sander*.

IV. Versuch einer Klärung der Problemstellung. Die angegebenen Methoden:
1. als Mittel zur Prüfung der Gesinnung.
2. als Mittel zur Prüfung der sittlichen Reife.
3. als Mittel zur Prüfung des sittlichen Fühlens.
4. als Methoden zur Prüfung der moralischen Urteils- und Kritikfähigkeit.

V. Die experimentelle Nachprüfung der Methode *Fernald-Jacobsohns* durch unsere Versuchsanordnung.
1. Der *Fernald-Jacobsohn*sche Test.
2. Tests zur Intelligenzprüfung.
3. Versuchspersonen.
4. Auswertung der Tests.

VI. Ergebnisse unserer experimentellen Untersuchungen.
1. Die Ordnung der Vergehen:
   a) bei den Erwachsenen.
   b) bei den Volksschülern.
      α) Einteilung der Schüler *nach dem Ausfall der Intelligenzprüfung.*
      β) Einteilung der Schüler *nach der Schulrangordnung.*
   c) bei den Gymnasiasten.
   d) bei den Fürsorgezöglingen.
2. Die Berechnung nach *Jacobsohn.*
3. Die Begründungen der Ordnung.
   a) bei den Volksschülern.
   b) bei den Fürsorgezöglingen.

VII. Zusammenfassung.

I.

Die Prüfung der intellektuellen (logischen und empirischen) Kritikfähigkeit bei einer Intelligenzprüfung mittels Sätzen, die einen logischen Unsinn oder eine empirische Unmöglichkeit enthalten, ist bekannt. Ebenso kann man auch die moralische Kritikfähigkeit prüfen. Verlangt man dort die Urteile: das ist richtig, das ist falsch, das ist unmöglich, so hier die Urteile: das ist gut, und das ist schlecht. Es kann weder die Rede davon sein, die Bewußtseinsvorgänge zu schildern, die dabei eine Rolle spielen, noch zu sagen, auf Grund welcher wirksamen geistigen Funktionen die Lösung zustande kommt. Bei den üblichen Methoden*) zur Prüfung der Intelligenz verzichtet man ja überhaupt auf eine Analyse und begnügt sich mit der Feststellung der Lösung, der Nichtlösung oder teilweisen Lösung einer gestellten Aufgabe. Psychologisch offenbar primitiv; ist das aber erstaunlich bei einer so jungen Wissenschaft? Sie ist erst 60 Jahre alt**).

Bei den Tests, die wir hier behandeln wollen, handelt es sich, wie *Stern*[18])***) (S. 98) sagt, um „die Prüfung der Einsicht in moralische Wertmaßstäbe und die Fähigkeit, auf Grund dieser Maßstäbe Werturteile zu fällen, also intellektuelle Funktionen; und deshalb gehören sie in unser Gebiet der Intelligenzprüfungen". Ferner handelt es sich um die Fähigkeit, sich in einer gedachten Situation ein Handeln vorzustellen und zu beschreiben. *Stern* nennt sie die Fiktionsfähigkeit. *Nirgends erhält man Aufschluß, ob wirklich so gehandelt wird*, wenn die Situation keine gedachte wäre, niemals brauchen die angegebenen moralischen Gesichtspunkte von Gefühlen begleitet zu werden, sondern sie brauchen nur gewußt und verstanden zu sein.

II.

Die Methoden, die wir besprechen, verlangen die Angabe von Urteilen über moralische Begriffe oder Handlungen. Die bisher angegebenen dieser sprachlich-begrifflichen Methoden zur Prüfung der moralischen Urteils- und Kritikfähigkeit lassen sich zusammenfassend unter vier Gesichtspunkte ordnen:

1. Verständnis für ethische und unethische Begriffe und Handlungen.

2. Entscheidung für ein ethisches oder nicht-ethisches Handeln in einem gegebenen, hypothetischen, seelischen Konflikte.

---

*) Anders ist es bei der Suchmethode von *Ach* in ihrer Verwendung zur Intelligenzprüfung (*Ach, N.*: Über die Begriffsbildung. Bamberg 1921).

**) *Fechners* Elemente der Psychophysik erschienen 1860.

***) Diese Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Ende der Arbeit.

3. Beurteilung eines ethischen oder nicht-ethischen Handelns oder des vollendeten Entschlusses eines Dritten in einem solchen Konflikte.

4. Vergleichen und Ordnen von ethischen und nicht-ethischen Handlungen.

Die Situation kann stets zu einer ichbezogenen gestaltet werden, dadurch, daß der Versuchsperson*) der Konflikt als ihr eigener dargestellt wird und sie angeben soll, wie sie handeln wird oder wie sie gehandelt haben würde, oder dadurch, daß die Vp. aufgefordert wird, etwa ihre eigene schlechte Tat in die gegebenen Handlungen einzuordnen.

Wir nennen zu den einzelnen Gesichtspunkten eine Reihe von verschiedenen Methoden:

Zu 1. Die Verwendung bestimmter Definitions- und Unterscheidungsfragen: Was ist Mitleid, Neid, Gerechtigkeit? Worin besteht der Unterschied zwischen Geiz und Sparsamkeit, Irrtum und Lüge, Neid und Haß? Ferner erwähnen wir die Methode, bei der nach der Tugend oder Untugend gefragt wird, die der Handlung in einer erzählten Geschichte zugrunde liegt. Hierher gehören auch die Fragen, die über das Verständnis für das, „was man tun soll", orientieren sollen, z. B. bei *Levy-Suhl*[7]): Warum darf man nicht stehlen? Kann man sich darauf verlassen, daß du so etwas nie wieder tust? Warum dann nicht? Was würde dich zurückhalten? Von wem ist der Diebstahl verboten? Es handelte sich bei den Versuchen um straffällige Jugendliche. *Schäfer*[16]) fragte: Warum ist das Stehlen verboten? Warum ist das Lügen verboten?

Zu 2. Eine Reihe von Fragen gibt *Ziehen*[19]): Was tust du, wenn du jemand einen Geldbeutel verlieren siehst? Was tust du, wenn jemand einen Taler liegen läßt und du gewiß weißt, daß niemand es merkt, wenn du ihn einsteckst? Was würdest du tun, wenn ich dir 10 (1, 100) Mark gebe? Hierher gehört auch die Geschichte, die *Riebesell*[12]) bei seinen Versuchen verwandte: Du bist mit einem Freund (Freundin) auf dem Flur des Hauses. Da findest du in einer Ecke einen Fünfmarkschein. Was wirst du tun? — Ein Beispiel ohne Ichbezogenheit zu der Situation, das *Roth*[14]) anwandte, lautet: Sinn für Billigkeit: Mehrere römische Feldherren wurden nach Nordafrika geschickt, um einen aufrührerischen Volksstamm zu unterwerfen. Die ersten dorthin geschickten Feldherren ließen sich bestechen. Es kam nun ein tüchtiger Feldherr, aus einfachen Verhältnissen stammend, Marius mit Namen. Es gelang ihm, den afrikanischen Feldherrn Jugurtha zu besiegen, doch konnte er ihn nicht gefangen nehmen. Dies gelang aber einem anderen Römer namens Sulla, einem Unterfeldherrn aus vornehmem römischen Geschlecht, und zwar auf hinterlistige Weise. So war das Land erobert. Wem hätten die Römer Ehre erweisen sollen?

*) Von jetzt ab Vp.

Zu 3. Wir erwähnen die Methode *Ziehens* l. c. im Anschluß an die Erzählung des Märchens von den Sterntalern oder vom Reichen und vom Bettler, Fragen zu stellen mit dem Inhalt: Hättest du es auch so gemacht? Eine Geschichte *Roths* l. c. mit derselben Fragestellung, nur mit Fremdbezogenheit der Situation soll ein weiteres Beispiel sein: Sinn für Vergeltung: Arbeiter kommen in Streit. Einer findet dabei seinen Tod. Freunde geben dem, der den Tod verschuldete, Geld, damit er ins Ausland flüchten und sich so der Strafe entziehen kann. Haben die Freunde recht gehandelt oder nicht?

Zu 4. Hierher gehören die Versuche, die *Alice Descœudres* bei Kindern angestellt hat, und die *Bovet* bei Erwachsenen mit der gleichen Aufgabe wiederholte[1]). Es werden sechs ganz kurze Erzählungen (jede ein bis drei Sätze lang) vorgelegt. In jeder Erzählung kommt eine Lüge vor. Diese sechs Lügen sollen nach ihrer Schwere beurteilt und geordnet werden (s. unten S. 14.).

Unter diesen Gesichtspunkt fallen auch die Methoden, mit denen wir uns beschäftigen wollen. Ihr Prinzip ist die Beurteilung und Ordnung von lobenswerten Handlungen und von Verbrechen nach ihrem besonderen Wert oder der Schwere. Die Methode stammt aus Amerika und wurde dort bereits im Jahre 1912 veröffentlicht.

Waren die Methoden, die wir bisher erwähnt haben, meist als Intelligenzprüfungen dargestellt worden, so trat diese letzte Methode in Deutschland mit dem Anspruch auf, Aufschluß über das sittliche Fühlen geben zu können.

III.

Der erste Bericht über diese Methode stammt von Dr. *H. Marx*.

In seinem Aufsatze „Reiseeindrücke eines Gefängnisarztes in den Vereinigten Staaten“[9]) berichtet er über eine „Maßmethode für das ethische Vermögen“, die zu finden, ein Dr. *Fernald* aus dem Reformatory in Concord (Massachusetts) sich bemüht hat. Wir zitieren wörtlich: *Fernald* „hat zu diesem Zweck Tabellen angefertigt, auf denen eine gewisse Anzahl von Vergehen, bzw. Verstößen gegen den Anstand aufgezählt sind; der Untersuchte wird nun aufgefordert, diese Vergehen ihrer Schwere nach zu rangieren; die Art, wie der Untersuchte die einzelnen Vergehen zahlenmäßig einreiht, wird nun verglichen mit einer normalen Reihenfolge, in der etwa ein Mensch mit normalem ethischen Vermögen die Delikte rangieren würde; an diesem Normalschema wird nun *das ethische Anschauungsvermögen* des Untersuchten mit Hilfe eines bestimmten Zahlenschemas gemessen. Zur Ergänzung dieser Prüfung legt Dr. *Fernald* dem Untersuchten dann auch eine Liste von lobenswerten Handlungen vor und fordert den Untersuchten auf, auch diese guten Handlungen nach ihrer Qualität zu rangieren; auch hier wird dann die Art der Aufzählung zu einem Normalkodex zahlenmäßig in Beziehung gesetzt. Dr. *Fernald* hat diese Untersuchungen mit einem außerordentlichen Fleiß durchgeführt, und ich habe mich in der Tat aus seinen Listen davon überzeugen können, daß die gewonnenen zahlenmäßigen Resultate auch mit dem sonstigen Ergebnis der psychischen Untersuchung übereinstimmen und daß die übelsten der Gefängnis-

insassen die schlechtesten Ziffern bei dieser Prüfung aufwiesen. Ich lasse eines dieser Prüfungsschemata hier folgen:

Laboratory of the Massachusetts Reformatory.
Ethical Standard Test A — — — Offences.

Arrange these offences in a series from least to greatest in the order of their gravity.

1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.

Offences.

To take two or three apples from another man's orchard.
To throw hot water on a cat or in any other way cause it to suffer needlessly.
To take a cent from a blind man's cup.
To shoot to kill a man who runs away when you try to rob him.
To set fire to a house with people in it.
To get a nice girl into family way and then leave her.
To take money as "Graft" or "Rake Off" when you are a city or government official.
To try to kill yourself.
To break windows for fun.
To break into a building to rob it."

Prof. *Jacobsohn-Lask* diente nun dieser Bericht, den er, wenn auch nicht vollständig, zitiert, als Quelle für seine eigene Arbeit[4]). Er spricht nun allerdings nicht mehr von ethischem Urteils- oder Anschauungsvermögen, sondern von sittlichem Fühlen. So lautet der Titel seiner ersten Arbeit: Gibt es eine brauchbare Methode, um Aufschluß über das sittliche Fühlen eines Jugendlichen zu bekommen? Ebenso sagt er in seiner zweiten Arbeit[5]): Über die *Fernald*sche Methode zur Prüfung des sittlichen Fühlens und über ihre weitere Ausgestaltung: „Die Methode *Fernald*s will feststellen, wie groß das Verständnis für sittliches Handeln bei einem jugendlichen oder auch erwachsenen Menschen ist und will aus dem Ergebnis Rückschlüsse auf das sittliche Empfinden*) des Geprüften ziehen**)" (Vorwort). Ebenda sagt er: „Wenn man sich mittels der Methode in verhältnismäßig kurzer Zeit über das sittliche Gefühlsleben eines Menschen einigermaßen orientieren kann, so ist das nicht nur in allgemein psychologischer Hinsicht von großem Wert, sondern kann auch unter den mannigfachsten Umständen in praktischer Hinsicht großen Nutzen stiften."

Jacobsohn läßt nur eine Reihe tadelnswerter Handlungen ordnen, und nach festgestellter Reihenfolge soll die Vp. begründen, warum sie das in der Reihe folgende Vergehen für schwerer hält als die vorangehenden: „Die getroffene

*) Zwischen Empfinden und Fühlen wird bei *Jacobsohn* nie ein Unterschied gemacht!

**) *Jacobsohn* glaubt mit seiner weiteren Ausgestaltung dieser Methode diesem „Ziele erheblich näherzukommen".

Reihe gibt gewiß schon einen Anhalt über die Art, wie der Prüfling sittlich orientiert ist, aber dieser Anhalt gibt doch nicht genügend Auskunft. Durch die Begründung der Stellungnahme erfährt er eine wichtige Ergänzung, in manchen Fällen sogar eine wesentliche Berichtigung." *Jacobsohn* untersuchte die Zöglinge eines Erziehungsheimes und einiger Mädchenschulen (Lyceum, Oberlyceum, Gymnasium). „Jedem Prüfling wurden nacheinander sieben Zettel überreicht. Auf jedem Zettel war ein Vergehen dem Wortlaute nach abgedruckt. Nachdem sich jeder den ersten ihm übergebenen Zettel durchgelesen hatte, wurde einer aufgefordert, den Inhalt des Zettels noch einmal aus dem Gedächtnis zu erzählen. Ebenso geschah es mit den anderen Zetteln. Jedes Vergehen war auf den Zetteln noch kurz mit einem Stichwort gekennzeichnet, z. B. „Die Geschichte von den Semmeln", „Die Geschichte vom Porto" usw. Nachdem die Prüflinge die einzelnen Zettel durchgelesen hatten, wurden sie aufgefordert, die einzelnen Vergehen nur mit diesen Stichwörtern so der Reihe nach aufzuschreiben, daß sie dasjenige, welches ihnen das leichteste zu sein schien, an die erste Stelle und dasjenige, welches ihnen als das schwerste dünkte, an die letzte Stelle setzten und die anderen so reihten, daß das relativ leichtere immer etwas mehr voran und das relativ schwerere etwas mehr zurückgesetzt würde, so daß sie am Schlusse eine Reihenfolge der Vergehen haben sollten, welche vom leichtesten (als erstes) zum schwersten (als siebentes) hinführte. Wenn sie auch dies getan hatten, dann wurden sie zum Schluß aufgefordert, so gut sie es könnten, zu begründen, warum sie das in der Reihe vorangestellte Vergehen für milder als das, resp. als die nachfolgenden, oder das nachfolgende für schwerer als das, resp. die vorangestellten hielten. Die Vergehen, welche der Prüfling zu bewerten hatte, waren folgende:

Die Geschichte von den Semmeln: Ein zehnjähriger Junge hat den ganzen Tag nichts zu essen bekommen, da seine Mutter auf Arbeit fort war. Als die Mutter immer noch nicht zurückkommt und ihn der Hunger quält, geht er auf die Straße und kommt an einem Bäckerladen vorüber. Die Tür des Ladens steht offen, und neben der Tür sieht er in einem Korbe frische Semmeln liegen. Er wartet, bis niemand im Laden ist. Dann geht er leise hinein, nimmt aus dem Korbe zwei Semmeln heraus, läuft mit ihnen fort und ißt sie gleich auf der Straße auf.

Die Geschichte vom Porto: Ein zwölfjähriger Junge, der als Laufbursche in einem Geschäfte tätig ist, soll ein Paket zur Post bringen. Sein Chef gibt ihm 50 Pfg. mit, damit er dafür das Bestellgeld auf der Post bezahlt. Der Junge läßt aber das Paket unfrankiert abgehen, behält sich die 50 Pf., die er sogleich vernascht.

Die Geschichte vom Fahrrad: Ein vierzehnjähriger Junge hat vor einigen Tagen ein Fahrrad zum Geschenk erhalten und lernt nun in einer stillen Straße allein auf dem Rade. Da tritt ein sechzehnjähriger Junge, der ihn längere Zeit beobachtet hat, an ihn heran und sagt ihm: Laß mich einmal aufsitzen, dann will ich dir zeigen, wie man das Radfahren schnell erlernen kann. Darauf steigt der vierzehnjährige Junge von seinem Rade herunter und läßt den sechzehnjährigen aufsitzen. Dieser fährt zuerst mehrmals die Straße auf und ab. Als er dann aber einmal am Ende der Straße ist und der andere Junge gerade nicht hinsieht, biegt er schnell in eine Nebenstraße ein und verschwindet mit dem Rade auf Nimmerwiedersehen.

Die Geschichte vom Hausdiener: Ein achtzehnjähriger Junge war in einem großen Geschäft schon mehrere Jahre als Hausdiener angestellt. Sein Chef hatte Vertrauen zu ihm und schickte ihn eines Tages auf die Bank, um von dieser Bank 1000 Mk. zu holen. Er gab ihm dazu ein Formular mit, auf welchem die Summe von 1000 Mk. aufgeschrieben war. Der Hausdiener hatte schon immer den brennenden Wunsch, einmal die weite Welt zu sehen, besonders Amerika, wo man, wie er gehört hatte, auf leichte Art viel Geld verdienen könnte. Er hatte aber nicht die Mittel dazu, um diesen Wunsch erfüllen zu können. Als er nun von

seinem Chef das Formular erhalten hatte, kam ihm plötzlich der Gedanke, die 1000 Mk., welche auf dem Formular aufgeschrieben waren, in 2000 Mk. umzuändern und sich dann von dem empfangenen Gelde 1000 Mk. zu behalten. Das tat er auch so und erhielt auch von der Bank 2000 Mk. ausgezahlt. Von diesem Gelde gab er 1000 Mk. seinem Chef ab, während er die anderen 1000 Mk. behielt. Dann kündigte er seine Stellung und fuhr nun schnell zu Schiff nach Amerika. Die Fälschung wurde erst später entdeckt.

Die Geschichte von den Gewehren: Zwei zwölfjährige Jungen waren gut befreundet und besuchten sich oft. Der eine war der Sohn eines Försters, in dessen Wohnung mehrere Jagdgewehre hingen. Der Förster hatte seinem Sohne streng verboten, ein Gewehr von der Wand zu nehmen und pflegte jedesmal ein geladenes Gewehr, bevor er es an die Wand hing, zu entladen. Als nun die beiden Freunde wieder einmal in der Försterei zusammen waren und miteinander gespielt hatten, nahmen sie schließlich jeder ein Gewehr von der Wand, um Soldaten zu spielen. Bald taten sie so, als ob sie im Kriege wären und legten die Gewehre aufeinander an. Der eine Freund schrie: Jetzt schieß ich dich tot! Der andere rief lachend: Das Gewehr ist ja nicht geladen. Beide drückten ihre Gewehre ab, und der Freund des Jägersohnes sank tödlich getroffen zu Boden.

Die Geschichte vom Stiefvater: Ein sechzehnjähriger Junge hatte einen Stiefvater, der ein Trunkenbold war. Wenn der Stiefvater betrunken nach Hause kam, mißhandelte er ihn und die Mutter und zerschlug viele Gegenstände in der Wohnung. Die Familie war dadurch in große Not geraten, und die Mutter sah elend und abgehärmt aus. Das nahm der Sohn sich sehr zu Herzen, und als der Stiefvater eines Nachts wieder ganz betrunken nach Hause kam und ihn und die Mutter aus dem Bett zerrte und mit der Faust ins Gesicht schlug, packte er ihn voll Wut an die Kehle und würgte ihn so stark, daß er nachher tot war.

Die Geschichte vom Juwelier: Ein sechzehnjähriger Junge, der sehr arbeitsscheu war und sich immer herumtrieb, hatte wieder einmal keinen Pfennig Geld in der Tasche und sann nach, wie er sich welches verschaffen könnte. Er ging zufällig an einem Juwelierladen vorüber und sah, daß der Inhaber des Geschäfts, ein alter Mann, gerade goldene Uhren auf seinem Ladentisch musterte. Hier schien ihm die Gelegenheit günstig, einen Raub auszuführen. Er trat in den Laden ein und gab vor, eine Uhr kaufen zu wollen. Der Juwelier legte ihm verschiedene Uhren zur Auswahl vor. Als er nun noch andere Uhren zur Auswahl haben wollte, zog der Juwelier eine Schublade des Ladentisches auf und bückte sich hinab, um aus der Schublade noch andere Uhren herauszunehmen. Dieser Augenblick schien dem Jungen zur Ausführung seiner Tat günstig. Er versetzte dem Manne mit einem Stemmeisen, das er zur Ausführung der Tat zu sich gesteckt hatte, einen mächtigen Schlag auf den Kopf, so daß der alte Mann blutend zu Boden sank. Dann riß er schnell einige Uhren vom Ladentisch weg und stürzte aus dem Laden heraus."

Verf. konnte nun eine der Originalarbeiten *Fernalds*[2]) einsehen, während *Jacobsohn* die Arbeiten *Fernalds* erst nach Abschluß seiner eigenen Arbeiten kennenlernte. Es ist die im Juli 1912 in der Boston Med. and Surg. Journal erschienene Arbeit: The Massachusetts Reformatory Method of Differentiating Defective Deliquents. Die Arbeit*), in der zum ersten Male dieser Test und seine zahlenmäßige Auswertung beschrieben wird, ist schon im April 1912 in dem American Journal of Insanity erschienen. Sie zu bekommen, war mir unmöglich.

Fernald sagt dort über seine Fragestellung, nachdem er am Beginn seiner Arbeit auf den genauen Bericht über die Untersuchung in der Aprilnummer des American Journal of Insanity*) verwiesen hat: "The problem is the demon-

*) *Fernald, G. G.:* The defective deliquent class differentiating test.

stration of the personnel of a class having a certain inferior degree of efficiency in life or ability to succed. The members of this class have less ability or efficiency than those who do succed in supporting themselves honestly, and more ability than those who should be cared for in institutions for the feebleminded; i. e., the persons to be differentiated are smart enough to get into legal and social trouble, but are not smart enough to keep out of such."

Das Mittel zur aussondernden Untersuchung sieht Fernald in der Vereinigung und gegenseitigen Ergänzung der klinischen und einer psychologischen Untersuchung. Er selbst sagt darüber: "The result of the uniform application of these two forms of examination to a representative group of one hundred prisoners has been to show that a remarkably close parallelism exists between the findings of the two methods; e. g., certain subjects are shown by the clinical examination to be of a lower grade of efficiency than others. When these same subjects were assigned a definite relative standing by the computations on their test scores, the definite relative measures were always low ones. If the clinical examination tells us that the efficiency is small, the psychological examination tells us how small it is in terms of the efficiency of the other members of the group."

Hiernach sind also die übelsten der Gefängnisinsassen, von denen *Marx* (s. o. S. 5) sagt, daß sie die schlechtesten Ziffern bei dieser Prüfung aufwiesen, die übelsten auf Grund einer auf andere Weise, vom andern Standpunkte aus erfolgten Auswahl, deren Ergebnis durch den Ausfall dieser und der sonstigen psychischen Untersuchung bestätigt wird. Diese andere Weise ist die klinische Untersuchung. Sie zeigt uns diejenigen (certain subjects), die eine geringere Leistungsfähigkeit besitzen, und diese (these same subjects) weisen nun auch bei der psychologischen Untersuchung geringere Maßzahlen auf, d. h. die psychologische Untersuchung bestätigt die Auswahl der „übelsten", die durch die klinische Untersuchung erfolgt war.

Daß etwa ein schlechter Ausfall des *Fernald*schen Tests auf die „übelsten" im Sinne der Moral hinwiese, davon kann bei *Fernald* keine Rede sein; denn, nachdem er von der Unentbehrlichkeit der klinischen Untersuchung gesprochen hat, die, auch wenn sie uns keine mathematisch verwertbaren und vergleichbaren Zahlen, uns doch allein Aufschluß über das Vorleben und seine Ereignisse gibt, fährt er fort: "Another invaluable factor in the clinical material which the psychological examination *cannot* give is an insight into moral status. *Morality or moral stamina may not, as yet, be measured succesfully by tests, and the only direct insight we have into a man's morals must come from his deeds as expressed in his clinical history.*" Damit ist das entscheidende Wort gesprochen. *Fernald* sagt, daß Moral oder moralische Kräfte bis jetzt gar nicht nach Tests beurteilt werden können. Da wir die im April erschienene Arbeit, in der der Test von *Fernald* beschrieben wird, nicht kennen, wäre noch die Möglichkeit zuzugeben, daß er mit diesem soeben zitierten Satz eine im April ausgesprochene entgegengesetzte Meinung nicht mehr aufrechterhält. Aber er verweist ja im Anfang dieses Aufsatzes auf jene Arbeit, die den genauen Bericht der Ergebnisse enthalte, so daß diese Möglichkeit recht unwahrscheinlich ist. Auch die oben zit. Formulierung der Fragestellung zeigt, welche Bedeutung für *Fernald* der Ausfall der Prüfung hat, daß er jedenfalls nicht, wie *Jacobsohn* glaubt (s. oben S. 5), „Rückschlüsse zieht auf das sittliche Empfinden". *Jacobsohn* dagegen weist immer wieder darauf hin, daß, wenn auch eine gewisse Intelligenz zur Lösung der Aufgabe erforderlich sei, eine Lösung auf rein intellektuellem Wege unmöglich sei: sie ist abhängig von der „allgemeinen sittlichen Orientierung"; „das Urteil ist eine Art Widerhall dessen, was auf dem Grunde der Seele des Urteilenden ruht"[5]) (S. 11). „Die endgültige Entscheidung trifft das Gefühl nach dem sittlichen Grundempfinden, das jeder besitzt" (S. 27). Auch wenn *Jacobsohn* von der Prüfung des Verständnisses für sittliches Han-

deln spricht, sagt er: „Dieses Verständnis setzt sich zusammen einmal aus der eigenen inneren und spontan sich offenbarenden Gefühlsanlage und zweitens aus dem durch Belehrung und Erfahrung erworbenen Verständnis für sittliches Handeln" (ebenda S. 35).

Ähnliche Anschauungen spielen auch eine große Rolle bei *H. Sander*. Er nennt seine Arbeit: „Die experimentelle Gesinnungsprüfung. Ihre Aufgaben und Methodik." Gegen die hier sonst angegebenen Methoden [*Hermann*sche Bildermethode*), Theateraufführungen, Kinovorstellungen, lebende Bilder] läßt sich, abgesehen davon, daß die Schlüsse meist subjektiv und nicht mehr quantitativ verwertbar sind, vor allem der Einwand erheben, daß sie keineswegs, was wir doch von einem Test verlangen, gewisse Seiten des psychischen Verhaltens isolieren, daß *diese Prüfungen gar keinen „Symptomwert haben, d. h. kein möglichst eindeutiges Kennzeichen für die zu untersuchende psychische Beschaffenheit des Prüflings bilden*" (*Stern*: Differentielle Psychologie, S. 106).

Die Methoden, die wir im Beginn unserer Arbeit unter vier Gesichtspunkte ordnen konnten, werden bei *Sander* alle unter dem Gesichtspunkte: „Die Ermittlung des sittlichen Verständnisses" erwähnt. Hier bespricht er auch die Methode *Fernalds*. Er sagt, daß auch er die Originalarbeit *Fernalds* nicht einsehen konnte und beruft sich auf *Marx*. Er will bei *Marx*, S. 402, sogar lesen, „daß die ‚schwersten Jungen' die schlechtesten Resultate aufwiesen", statt wie es steht: „die übelsten der Gefängnisinsassen wiesen . . ." (s. dazu oben S. 8). Er bespricht dann auch die Methode *Jacobsohns* und urteilt: „Zusammenfassend möchten wir über die von *Fernald* inaugurierte Methode der Gesinnungsprüfung sagen, daß sie bei psychologisch fundierter Anwendung das Beste zu leisten verspricht**)".

Was bedeutet für *Sander* die Prüfung des sittlichen Verständnisses? Er sagt selbst: „Ermittlung des sittlichen Verständnisses, d. h. des Vermögens, bewußt gewollte, sittlich relevante (d. h. im Besonderen wohlwollende, selbstlose, gerechte, ehrenhafte, aufrichtige, sozialsittliche, treue, ehrliche, liberale, schamhafte, dankbare, pietätsvolle und höfliche bzw. entsprechend negativwertige) Willensakte intuitiv-verständnisvoll zu würdigen."

Diese Formulierung *Sanders*, der Titel seiner Arbeit „Die experimentelle Gesinnungsprüfung", *Levy-Suhls* experimentelle Untersuchung zur Prüfung „der sittlichen Reife", die Auffassung *Jacobsohns* von der Methode *Fernalds* als einer Methode zur Untersuchung vornehmlich des sittlichen Fühlens veranlaßt uns zu dem Versuche einer Klärung der Fragestellung, einer Klärung, die wir weiterhin auch experimentell, wenigstens in einem Punkte, stützen wollen.

IV.

1. Sind die angegebenen Methoden ein Mittel zur Prüfung der Gesinnung?

Wir können unter allen Methoden, die *Sander* bespricht, keine finden, die geeignet wäre, etwas über die Gesinnung eines Menschen auszusagen,

*) Es werden dem Patienten Bilder vorgelegt, „die einen gefühlsstarken oder moralisch eindrucksvollen Inhalt besitzen", z. B. naschende Kinder, die eine Entdeckung fürchten; die Versöhnung zweier Duellgegner vor dem Tode. Die Art, wie der Inhalt gedeutet wird, die spontanen Äußerungen, Gebärden, Gesichtsausdruck, Tonfall der Stimme sollen dann oft sehr charakteristisch sein.

**) Auch *Erich Stern* erscheint die Methode sehr brauchbar. Besprechung der ersten Arbeit *Jacobsohns*[17]).

d. h. keine, die uns die Motive aufzeigt, die durch Anlage, Erziehung und Selbsterziehung oder ohne diese bei einem Menschen richtunggebend für sein Handeln geworden sind, oder wie *Sander* mit den Worten *Kreibigs**) sagt: keine, die „die relativ gleichbleibende (habituelle) Grundrichtung des individuellen Wollens" aufdeckt, „wie sie sich aus der Konstellation der gleichgerichteten Neigungen ergibt." Daher müssen wir *W. Stern*[18]) (S. 98, 194) beipflichten, der den Namen Gesinnungsprüfung für diese Methoden für nicht zutreffend hält. Wir glauben auch nicht, daß man sie je wird experimentell untersuchen können; denn die Gesinnung zeigt sich erst in einer Reihe von Taten unter den verschiedensten Bedingungen, und die einzige Kette von Ereignissen, durch die die Menschen unter den verschiedensten Verhältnissen, in den schwierigsten Lagen zu natürlichem Handeln gebracht werden, ist das Leben. Und für jeden Psychiater gibt die genaueste und kontrollierte Erforschung des Lebenslaufes eines Patienten die wichtigsten Aufschlüsse in dieser Hinsicht.

Die Möglichkeit, aus den Versuchsergebnissen auf das Handeln, die zukünftigen Taten des Prüflings schließen zu können, wird von allen Autoren — sei es, daß sie eine Prüfung der moralischen Urteilsfähigkeit anstellen wollten oder glaubten, das sittliche Fühlen oder die Gesinnung zu prüfen — *eindeutig abgelehnt.* Aber auch aus dem Lebenslaufe, aus den geschehenen Taten läßt sich keineswegs ein eindeutiger Schluß auf die Gesinnung tun. Feigheit, persönliche Interessen, Umwelt und auch Schwachsinn können auf der einen Seite eine schlechte Gesinnung hindern, sich in Taten zu offenbaren. Die mangelnde Willensstärke kann auf der anderen Seite die Ursache sein, daß eine gute Gesinnung sich nicht in die Tat umzusetzen vermochte. Dieser Begriff der Willensstärke ist nun von besonderer Bedeutung für die nächste Fragestellung, die wir zu untersuchen haben:

2. Sind die Methoden ein Mittel zur Prüfung der sittlichen Reife?

Zur sittlichen Reife gehört unserer Meinung nach außer dem Verständnis und der Urteilsfähigkeit gegenüber sittlichen Handlungen auch die Fähigkeit, ein gewolltes Handeln gegenüber allen Hemmungen in die Tat umsetzen zu können. *Frank* spricht von Widerstandsfähigkeit, *Radbruch* von Willensreife (zit. nach *Levy-Suhl*). Die Reichsgerichtsentscheidung XV S. 97 spricht von demjenigen Maße „sittlicher Bildung, das erforderlich ist, um das Verhalten nach dem als recht Erkannten einzurichten"**). (Es [das Maß sittlicher Bildung] brauchte bei

*) *Kreibig:* Psychologische Grundlegung eines Systems der Wert-Theorie. S. 107 (zit. nach *Sander*), Wien 1902.

**) Zit. nach *Aschaffenburg* in Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie, Berlin 1901.

der alten Fassung des § 56 StGB. nicht nachgewiesen zu werden.) Der Wortlaut des Paragraphen, auf den sich *Levy-Suhl* bezieht, weist ebenfalls auf diesen Faktor hin. Er zitiert: Jugendlichen ist Straflosigkeit zuzuerkennen: „wenn sie wegen zurückgebliebener Entwickelung oder mangels der erforderlichen geistigen oder sittlichen Reife nicht die Fähigkeit besaßen, das Ungesetzliche ihrer Tat einzusehen oder ihren Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen". Auch *Levy-Suhl* spricht im ersten (allgemeinen) Teile seiner Arbeit über den Faktor der Willensbildung; wenn er dann aber sagt (Anm. am Schluß des ersten Teiles): „Ich bin mir bewußt, daß ich mit einer gewissen Willkür bei meinen Untersuchungen den Begriff der sittlichen Reife von den einschränkenden Relationen dieses neuen gesetzlichen Textes isoliert habe. Es wird und muß mir jedoch genug sein, zunächst einmal den Begriff *der sittlichen Reife* im allgemeinen, seiner psychologischen Bedeutung nach, dargelegt und in seinen Beziehungen zur Rechtsprechung an 120 Fällen *praktisch erprobt zu haben*", so können wir dem nicht mehr beipflichten. Befreit man nämlich „den Begriff sittliche Reife von seinen Relationen", dann nimmt man ihm ein wesentliches Merkmal und kommt dadurch zu dem Begriff des sittlichen Verständnisses und der sittlichen Einsicht. Das ist es auch, was *Levy-Suhl* allein untersucht und im zweiten Teile bespricht. Von einer Untersuchung des zweiten Faktors der sittlichen Reife wird überhaupt nicht gesprochen.

Der § 56 StGB. ist jetzt aufgehoben. An seiner Stelle gilt dafür der § 3 des Jugendgerichtgesetzes, der die schon im Entwurf der Strafrechtskommission 1913 (§ 22 Abs. 1) und im Entwurf von 1919 (§ 130) zum Ausdruck gekommene Anschauung enthält. Es lautet § 3: „Ein Jugendlicher, der eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht, ist nicht strafbar, wenn er zur Zeit der Tat nach seiner geistigen oder sittlichen Entwickelung unfähig war, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen." Diese Unfähigkeit soll immer festgestellt werden. Also müßte auch die Willensstärke geprüft werden*). Gerade hier würde der Ausfall der Prüfung ganz besondere Richtlinien für die Bestrafung, besser wäre es, man könnte sagen für die Behandlung, geben; denn der Wille ist behandelbar.

Dieser Paragraph spielt praktisch leider nur eine Rolle für die Jugendlichen. Bei dem Erwachsenen dagegen wird vorausgesetzt, daß er, wie *Levy-Suhl* zitiert, nach *Liszt*schem Terminus die „Fähigkeit zu sozialem Verhalten tatsächlich besaß". In Wirklichkeit ist es oft nicht so. Mancher Mensch weiß und will und — kann nicht. Es wird bei ihm dann immer nach Intelligenzdefekten oder „Gefühls"defekten gesucht,

*) Wir glauben, daß es experimentell möglich ist und sehen in dem Versuch *Fernalds*, die Willenskraft zu messen, [ebenfalls d. Bericht von *Marx*[9])] einen, wenn auch unvollkommenen Anfang.

aber an den Willen, den schnellen Abfall der Stärke der Determination in der Zeit, an das Temperament wird selten gedacht. Oft aber liegt allein hier der Mangel. Solche Fälle gehen dann gewöhnlich unter der Diagnose: „moralischer Schwachsinn" oder „Schwachsinn mit vorwiegend ethischem Defekt".

Die dritte Fragestellung ist:

3. Sind die Methoden ein Mittel zur Prüfung des sittlichen Fühlens?

Es gibt in der Tat eine Reihe von Handlungen, die die Menschen mit Übereinstimmung gut oder schlecht nennen. Die Überzeugung, die sich in dieser Übereinstimmung ausspricht, wird dem Kinde beigebracht; so lernt das ursprünglich rein egoistische Kind sich sittlich zu verhalten im Sinne der Erwachsenen. Alles, was das Kind in dieser Zeit tut, ist noch gefühlsmäßig; z. B. der Wunsch, es den Eltern rechtzutun, sie zu erfreuen, — denn es hat gemerkt, daß die Eltern sich freuen, wenn sie loben können (also schon ein altruistisches Element) —, das Lustgefühl bei einer Handlung, die bekanntermeise gelobt wird, das Unlustgefühl bei solchen, die bestraft werden, sind seine Motive. Es kann das Verhalten nicht begründen. Wird das Kind älter, so lernt es die Begriffe für das Verhalten der anderen und sein eigenes. Schule, d. h. für das Kind Leben und Lektüre veranlassen es, Motive anderer nachzudenken. Es versteht sich dann auch einzudenken in die Möglichkeit eines Verhaltens bei gegebenen Umständen. Es kann ein Verhalten kritisieren, denn es kennt den Maßstab, mit dem gemessen wird und kennt die Handlungen, die man danach lobt oder tadelt. Sein persönliches Verhalten kann ihm durch die anerzogene Abscheu vor allerlei Schlechtem erleichtert werden. Aber viele seiner anscheinend sittlichen Handlungen werden selbstischen Bedürfnissen entspringen. Erst allmählich werden die Beweggründe sittliche Motive werden, d. h. sittliche Werte erstreben und können dann von *sittlichen* Gefühlen begleitet werden. „Aber alle sittlichen Handlungen können auch allein aus der intellektuellen Überzeugung ihrer Pflichtmäßigkeit motiviert sein" [*Fröbes**)].

Stellen wir nun jemand vor eine Aufgabe, wie sie *Jacobsohn* verlangt, so wird ein intelligentes Kind schon verhältnismäßig früh sie lösen können durch Anwendung der Grundsätze, die es sich zu eigen gemacht hat; oder es wird sich mehr oder weniger in die Situation eindenken, und je intelligenter das Kind ist, um so besser wird es das können und uns eine um so besser begründete Antwort geben. Ebenso natürlich der Erwachsene. Reicht die Intelligenz des Kindes zur Lösung der Aufgabe nicht aus, so werden wir analog der logischen Kritikfähigkeit

*) *Fröbes, S. J. Joseph:* Lehrbuch der experimentellen Psychologie. 2. Bd. Freiburg i. B. 1920.

[s. *Stern*[18]), S. 100] zuerst die rein gefühlsmäßige Ablehnung mit dem entsprechenden Werturteil: „das soll man nicht", erhalten; dann die Reflexion, wie man diese Schlechtigkeit nennt und vielleicht auch, worin sie besteht. Hier kann es einmal zu einer guten, meist aber wird es zu einer unvollkommenen oder schlechten Ordnung der Vergehen kommen, weil die Fähigkeit zu vergleichen, einen Maßstab anzulegen, noch nicht ausreicht. Auch die Begründungen werden hier oft fehlen oder unzulänglich sein. Und erst im letzten Stadium werden wir die sichere, begründete Entscheidung bekommen: Das ist schlecht, weil man so und so handeln soll, und dieses ist deshalb ein größerer Verstoß gegen die Moral als jenes.

Es ist gar keine Gefühlsbeteiligung nötig, um sich sittlich zu verhalten, aber erst recht nicht, um zu sagen, wie man sich verhalten soll; daher ist es unmöglich, aus der Lösung einer solchen Aufgabe auf das „sittliche Fühlen" zu schließen. Das Kind weiß, wie gewertet wird, versteht sich in die Situation einzudenken, und unser Resultat ist also das Resultat einer Denkleistung.

Wenn *Sander* meint, daß dazu das Vermögen gehöre, sittliche Willensakte intuitiv-verständnisvoll würdigen zu können, so müssen wir gestehen, daß uns die Intuition ein unsichererHelfer bei der Lösung dieser Aufgaben zu sein scheint und nur die Überlegung uns die Sicherheit dafür zu bieten vermag, daß die Entscheidung eine sichere und begründete ist.

4. Wir können also in den experimentell durchführbaren Methoden, die *Sander* angibt, nur die Mittel erblicken: zur Prüfung der Urteilsfähigkeit und der Fähigkeit des Vergleichens auf sittlichem Gebiete. Hierher gehört also auch die Methode *Jacobsohns*. Unsere Ansicht, daß sie nur eine rein intellektuelle Prüfung ist, ist bereits 1918 in einer Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkrkh.[6]) mehrfach ausgesprochen worden. So haben sich dort eindeutig in diesem Sinne geäußert *Levy-Suhl*: Er kann lediglich eine modifizierte Prüfung der Intelligenz und der strafrechtlichen Kenntnisse, nicht aber der Sittlichkeit in ihnen sehen; ferner *Bonhoeffer*: es ist wohl wesentlich eine intellektuelle Prüfung. In demselben Sinne urteilt auch *W. Stern*[18]) (S. 99): das sittliche Fühlen festzustellen, wird nicht erreicht, wohl aber die Urteilsfähigkeit auf sittlichem Gebiet geprüft. Auch *Otto Lipmann*[8]) will ebenfalls nur auf die sittliche Urteilsfähigkeit schließen.

Wir selbst haben uns, schon bevor wir die Arbeit *Fernalds* kannten, die Aufgabe gestellt, die *Ansicht Jacobsohns nachzuprüfen*.

V.

1. Wir gingen von der Versuchsanordung *Jacobsohns* aus und fanden, daß die sieben Geschichten (s. oben S. 6f.) intellektuell viel zu große Ansprüche stellten. Sie sind zu lang, enthalten viel zu viele Einzelheiten, wodurch sie ermüden und

ablenken. Ferner war, wie *Jacobsohn* sagt, die Angabe des Alters der einzelnen Täter sehr wenig beachtet worden, es war also ebenfalls eine unnötige Komplizierung. Auch glaubten wir, daß die Beispiele, auf die es ankommt: Die Geschichte von den Gewehren und die Geschichte vom Stiefvater nicht geeignet sind. *Jacobsohn* will sie möglichst nach vorn gesetzt wissen, und doch kann das nicht eindeutig verlangt werden [s. auch die Protokolle von erwachsenen männlichen, geistig hochstehenden Personen bei *Jacobsohn*[5]) (S. 63)]. Auch eigene Versuche bei Erwachsenen brachten zu große Unterschiede der Einfügung gerade dieser beiden Vergehen. Dieselben Einwendungen hat auch *Sander* gemacht. Er sagt ferner sehr treffend: „Wiederholt wird dann auch (infolge aller Komplikationen des Textes) die anfänglich gutgeheißene Reihenfolge über den Haufen geworfen, und fast möchte man glauben, daß manche Vp. bei der Wiederholung desselben Versuches nach einigen Wochen von der gewählten Rangordnung mindestens an einer Stelle abweichen würde." Er findet außerdem, daß *alle* Beispiele juristisch beurteilt werden können, und in der Tat ist das sehr oft getan worden. (*Jacobsohn* meint dann allerdings, „daß die Vp. damit zeigen, daß ihnen das tiefere sittliche Empfinden mehr oder weniger abgeht".) Aus allen diesen Gründen entschlossen wir uns, *auf die Fernaldsche Reihe von Vergehen zurückzugreifen.* Durch *Sanders* Hinweis fanden wir in einem Berichte über eine Arbeit *Bovets*[1]) folgende Angabe: „Zur Prüfung der moralischen Urteilsfähigkeit von Kindern hat *Alice Descœudres* einen Test entworfen: Dem Kinde werden sechs ganz kurze Erzählungen (jede ein bis drei Sätze lang) vorgelegt. In jeder Erzählung kommt eine Lüge vor. Das Kind soll diese sechs Lügen nach ihrer Schwere beurteilen und ordnen. *Bovet* stellt die gleiche Aufgabe Erwachsenen und findet, daß die Übereinstimmung derselben in der Beurteilung der Schwere der einzelnen Lügen nicht die beste ist. Hingegen findet sich eine gute Übereinstimmung, wenn man nur die Beurteilung von drei der vorgelegten sechs Geschichten in Betracht zieht*)." *Sander* rät, nicht über fünf Beispiele hinauszugehen. Diese Feststellung *Bovets* und unsere eigenen Vorversuche bestimmten uns, diesem Rate zu folgen. Die nach unserer Meinung ungeeigneten Beispiele *Fernalds* schieden wir aus:

1. To throw hot water on a cat or in any other way cause it to suffer needlessly. Denn diese Tierquälerei verlangt eine ganz besondere Betrachtung und Wertung, da sie allein nicht einen Mitmenschen betrifft.

2. To get a nice girl into family way and then leave her. Dieses Beispiel fiel für uns schon aus äußeren Gründen (Versuche in Schulen) aus.

3. To set fire to a house with people in it, ist in seinem Beweggrund unverständlich.

4. To try to kill yourself, denn nach unserer Ansicht ist ein Selbstmord überhaupt nicht grundsätzlich als Vergehen zu betrachten.

5. To break into a building to rob it, wurde nur ausgeschieden, weil unser Ziel die Nachprüfung der Anschauung *Jacobsohns* war, der[5]) (S. 27) besonderen Wert darauf legt, daß die Beispiele so gewählt werden, daß einige ihrem Inhalte nach von den anderen wesensverschieden sind.

Die Beispiele wurden möglichst einheitlich gestaltet, um jede Bevorzugung durch Länge oder besondere Ausführung zu vermeiden. Daher wurden auch die Einzelsätze *Fernalds* beibehalten. (Auch bei *A. Descœudres* waren die Beispiele z. T. so kurz.) Weil nirgends Motive angegeben waren, wurden sie auch in dem Beispiel "To break windows for fun" fortgelassen. Überall wurden die knappen Sätze mit Leben erfüllt, die Eigenschaften und Motive, die sicher eine Rolle ge-

*) Hiernach hat *Bovet* die Methode der *A. Descœudres* angewandt. Nach *Sanders* Darstellung glaubt man, daß *Bovet* mit der Methode *Fernalds* Versuche gemacht hätte; und wir benutzen dieselbe Quelle, die *Sander* angibt!

spielt haben, oft aufgezählt, wie das die Begründungen sowohl der Erwachsenen als auch besonders der Kinder zeigen, so daß ein „gefühlsmäßiges" Urteil dadurch wohl nicht ausgeschlossen wurde (eher das Gegenteil). Dieses als Entgegnung auf den Satz *Jacobsohns*: „Die Beispiele dürfen nicht zu kurz sein; der Prüfling soll nicht nur über die Tat, sondern auch über den Täter und seine Motive urteilen. Dadurch gewinnt er leichter ein gefühlsmäßiges Urteil, während es sonst mehr verstandesmäßig ist."

Unsere Beispiele hießen also (die englischen Analoga s. S. 5):

Jemand hat einem Blinden einen Groschen aus seinem Hut genommen.

Jemand hat Fensterscheiben eingeworfen.

Jemand hat auf einen ihm entfliehenden Mann geschossen, den er ausrauben wollte.

Jemand, der Beamter ist, hat sich Geld zustecken lassen.

Jemand hat zwei bis drei Äpfel aus einem Obstgarten genommen.

Bei den Versuchen mit den Erwachsenen waren die Beispiele auf fünf Zettel geschrieben, die die Vp. zu mischen hatte. Dann mußte sie die einzelnen Vergehen durchlesen. „Sehen Sie sich bitte die fünf Vergehen an, die ich da aufgeschrieben habe." Es wurde dann gefragt: „Haben Sie alles verstanden?" und dann: „Wer hat geschossen? (Der Räuber oder derjenige, der ausgeraubt werden sollte?)". Die Instruktion lautete: „Diese fünf Vergehen sollen Sie jetzt so ordnen, daß das Vergehen, das Sie am wenigsten tadeln, oben liegt und das Vergehen, das Sie am meisten tadeln, unten liegt und die anderen entsprechend dazwischen. Sie sollen unabhängig vom Gesetz und seinen Strafen ordnen, nur danach, wie Sie es nach Ihrer Meinung tadeln." Die Ordnung wurde notiert und dann gefragt: „Warum tadeln Sie dieses Vergehen am wenigsten?" „Warum tadeln Sie dieses mehr?" usw. „Warum tadeln Sie dieses am meisten?"

Wir beabsichtigten, auch Fürsorgezöglinge zu untersuchen und mußten uns zu diesem Zwecke erst Vergleichszahlen von Nichtkriminellen verschaffen. Das war in Einzelversuchen nicht mehr möglich. Zu den Massenversuchen in den Schulen wurden jetzt Formulare gedruckt. Am Kopfe des Bogens standen die Beispiele. Unter jedes Beispiel war das Stichwort geschrieben, mit dem es der Kürze wegen bezeichnet werden sollte. Da der Begriff Stichwort den Kindern ungeläufig war, wurde Name gesagt. Dieses Wort wurde von den Kindern selbst im Vorversuche angewandt und hat nie zu Mißverständnissen geführt. Ferner stand mit wenigen Worten auf dem Bogen, was getan werden sollte, und ferner standen, abweichend von *Fernald*, auf der zweiten Hälfte des Bogens die Begründungsfragen. Wir halten diese Begründungsfragen, aus denen *Jacobsohn* so viel für das Fühlen schließen will (s. Zit. oben S. 6) nicht gerade für günstig für die Herbeiführung einer gefühlsmäßigen Entscheidung, denn, wenn jemand auch die Vergehen gefühlsmäßig ordnen könnte, so könnte er sie gefühlsmäßig sicherlich nicht begründen. Wir wollten sie aber nicht missen, weil sie uns Aufschluß über das Verständnis für das einzelne Vergehen und die Gedanken gaben, die den Kindern zur Begründung ihrer Ordnung zur Verfügung standen.

Die endgültige Fassung des Formulars war also:

Jemand hat einem Blinden einen Groschen aus seinem Hut genommen.
(Name des Vergehens: Hut.)

Jemand hat Fensterscheiben eingeworfen. (Name des Vergehens: Fenster.)

Jemand hat auf einen ihm entfliehenden Mann geschossen, den er ausrauben wollte. (Name des Vergehens: Schuß.)

Jemand, der Beamter ist, hat sich Geld zustecken lassen.
(Name des Vergehens: Geld.)

Jemand hat zwei bis drei Äpfel aus einem Obstgarten genommen.
(Name des Vergehens: Äpfel.)

Hier stehen fünf größere und kleinere Verbrechen. Diese sollst Du ordnen. Das Verbrechen, das Du am wenigsten tadelst, schreibst Du hinter die 1. Das Verbrechen, das Du mehr tadelst als dasjenige, das Du hinter die 1 geschrieben hast, schreibst Du hinter die 2. Das Verbrechen, das Du mehr tadelst als das zweite, hinter die 3 und so weiter. Das Verbrechen, das Du am meisten tadelst, schreibst Du also hinter die 5.

Du brauchst an Stelle des ganzen Satzes immer nur den Namen des Vergehens hinter die Zahl zu schreiben.

1. .....

2. .....

3. .....

4. .....

5. .....

Dann beantworte folgende fünf Fragen:

Zu 1. Warum tadelst Du das, was Du hinter die 1 geschrieben hast, am wenigsten?

Zu 2. Warum tadelst Du das, was Du hinter die 2 geschrieben hast, mehr?

Zu 3. Warum tadelst Du das, was Du hinter die 3 geschrieben hast, mehr als das zweite?

Zu 4. Warum tadelst Du das vierte mehr als die vorigen?

Zu 5. Warum tadelst Du das letzte am meisten?

Die mündliche Instruktion lautete:

Ich werde euch (bei den Fürsorgezöglingen Ihnen) Bogen verteilen, die legt ihr so, daß ihr die Rückseite anseht. Auf die Rückseite schreibt ihr Namen und Schule. Auf diese Bogen sind fünf größere und kleinere Verbrechen gedruckt. Jedes hat einen Namen. Der steht darunter. Das wollen wir einmal lesen. Dreht um!"

Jeder Satz wurde von einem Jungen oder Mädchen vorgelesen.

„Wer hat etwas nicht verstanden? — Wer hat geschossen? — Seht mich an! — Gleich unter den Verbrechen stehen fünf Zahlen 1, 2, 3. 4, 5. Ihr sollt jetzt die Verbrechen so ordnen, daß ihr das Verbrechen, das ihr am wenigsten tadelt, hinter die 1 schreibt; das Verbrechen, das ihr mehr tadelt als das erste, hinter die 2 usw. Wohin wirst du das Verbrechen schreiben, das du am meisten tadelst? — Ihr braucht immer nur den Namen des Verbrechens hinter die Zahl zu schreiben. Wie heißt der Name des Verbrechens, das hier als das letzte auf dem Bogen steht?" —

„Ihr sollt nicht schreiben, wie das Gericht die Verbrechen bestraft, sondern wie ihr sie nach eurer Meinung tadelt. Dann beantwortet ihr die fünf Fragen, die unten auf dem Bogen stehen. Die Antwort schreibt ihr immer gleich darunter. Was ihr tun sollt, steht auch noch auf dem Zettel. Jetzt dürft ihr nicht mehr sprechen; auch abschreiben dürft ihr nicht. Fangt an!"

Es ist natürlich ein Widerspruch, eine „gefühlsmäßige" Ordnung und eine verstandesmäßige Begründung gleichzeitig zu verlangen, denn die erste kann ganz anders ausfallen, wenn man weiß, daß man hinterher sagen muß, warum man so geordnet hat. Warum wir aber auf die Begründungen nicht verzichten wollten, ist oben S. 15 gesagt. Auch wenn man zuerst ordnen läßt und hinterher sagt: jetzt sollt ihr begründen (wie *Jacobsohn* es tut), wird man nicht verhindern können, daß die Ordnung dann geändert wird. Wir haben daher darauf verzichtet, etwa die Bogen zu falten und die untere Hälfte (die Begründungen) erst nachher bearbeiten zu lassen.

2. Wir wollten aber nicht nur die kriminell gewordenen Jugendlichen mit den nicht kriminell gewordenen vergleichen, sondern wollten auch sehen, wie sich innerhalb einer Gruppe der Ausfall unseres Tests bei Intelligenten und Nichtintelligenten verhält. Das konnte nur durch die Anwendung einer Reihe von Intelligenztests geschehen. Die Zahlen, die wir dabei erhielten, konnten uns bei den Fürsorgezöglingen dazu dienen, die wirklich Unfähigen zu erkennen. Wir hatten nun nicht die Möglichkeit, lange Zeit mit den Kindern zu arbeiten, denn die Untersuchung geschah ja nicht um ihretwillen wie etwa bei einer Schülerauslese. Wir mußten uns also beschränken, und zwar kann diese große Beschränkung zweifellos nur auf Kosten der Genauigkeit der Untersuchung gehen. Wir sind uns also der Mängel unserer Intelligenzprüfung vollauf bewußt. Die Zeit, die uns in den Schulen zur Verfügung stand, war „etwa eine Stunde", aus der immer $1^1/_2$ Stunde wurde*).

An Tests wurden gewählt:

1. Textlückenergänzungstest.
2. Zwei Ordnungstests.
3. Kritiktest.

Diese Tests wurden deshalb gewählt, weil sie eine hohe Korrelation zur Intelligenzschätzung besitzen [s. *Stern*[18]) (S. 225)].

Sämtliche Tests außer dem Kritiktest wurden gedruckt vorgelegt; auf jedem Formular stand immer noch eine kurze Anweisung für das, was zu tun war, um auch die „vorwiegend Visuellen" nicht zu benachteiligen.

Die Literatur zu den angewandten Intelligenztests ist am Ende der Arbeit angegeben. Wir geben die einzelnen Tests mit den mündlichen Instruktionen: Zu 1. Es wurde der *Lipmann*text gewählt. Bei ihm sind Konjunktionen zu ergänzen:

Lies Dir erst das Ganze einmal durch; dann fange noch einmal von vorn an und fülle die Lücken mit Bleistift aus, und zwar sollst Du für jeden Strich ein passendes Wort schreiben. Wenn Du eine Lücke nicht gleich auszufüllen weißt, so halte Dich dabei nicht lange auf und gehe zur nächsten über. Wenn Du alle Lücken ausgefüllt hast, so gib den Bogen ab.

Als wir am Sonntag morgen aufwachten, fragte ich gleich meinen Vater, ob die Sonne scheint — ob es regnet. — das Wetter sehr schön war und es — regnete — schneite, so wollten wir einen Ausflug machen. Ich sprang — schnell aus dem Bett und zog mir die Schuhe — Strümpfe an. Wir mußten uns sehr beeilen, — wir den Zug noch erreichten. Beinahe wären wir zu spät gekommen, —

*) Außer in zwei Volksschulen, deren Rektoren glaubten, es nicht verantworten zu können, daß die Versuche länger als 1 Stunde dauerten, da auf der Benachrichtigung der Schulbehörde an sie als Dauer der Versuche „etwa eine Stunde" stand! Hier konnte die Intelligenzprüfung also nicht zur Auswertung herangezogen werden.

wir den ganzen Weg bis zum Bahnhof rannten. — der Zug abgegangen war, fingen wir, — wir fuhren, zu singen an. Dann stiegen wir aus und marschierten ab. Die Mutter hatte einen Schirm, — nicht der Vater. Nun fing es an zu regnen. Die Mutter spannte ihren Schirm auf; — sie wollte nicht naß werden; — hatte sie ihn ja auch mitgenommen. Aber mein Vater und ich, die wir keine Schirme hatten, wurden naß; — waren wir sehr vergnügt. Als wir angekommen waren, durfte ich mit meinem Bruder spielen; — unterhielten sich der Vater und die Mutter und bestellten etwas zu essen. Als das Essen kam, sagte die Mutter zu mir: „ — Du etwas essen willst, so mußt Du Dir — noch die Hände waschen." Ich wusch mich also; — die Hände waren — schmutzig, — sie nicht ganz sauber wurden. Dann aßen wir und gingen wieder zum Bahnhof. Wir waren so müde, daß wir — einschliefen, — wir wieder zu Hause waren. — die Eltern schliefen nicht, obwohl sie — müde waren; — ich am nächsten Morgen aufwachte, hatte ich — nicht ausgeschlafen; — konnte ich in der Schule nicht gut aufpassen; — — in der Pause hatte ich Lust zu spielen; am liebsten hätte ich geschlafen. — das Turnen, das ich sonst so gern habe, machte mir diesmal keine Freude. Ich war froh, als die Schule zu Ende war und ging schnell nach Hause, — Mittagsbrot — essen; — schlief ich noch ein Stündchen. — hätte ich die Kaffeezeit verschlafen.

Es wurde zuerst die Rückseite ausgefüllt mit Namen, Schule usw. Die mündliche Instruktion lautete dann:

Die Bogen laßt ihr so, mit der Rückseite nach oben, liegen.

Auf diese Bogen ist eine Geschichte gedruckt, bei der sind immer einzelne Worte ausgelassen. Ihr sollt nun versuchen, die passenden Worte zu finden, die den Sinn des Satzes recht klar und deutlich machen. Wo Worte ausgelassen sind, ist immer ein Strich gedruckt. Die gefundenen Worte schreibt ihr dann auf den Strich. Wenn ihr ein Wort nicht gleich findet, haltet euch nicht auf und versucht nachher, wenn ihr fertig seid, das fehlende Wort noch hineinzuschreiben.

Was ihr tun sollt, steht auch noch auf dem Zettel. Ihr dürft nicht sprechen und absehen. Dreht um! Fangt an!

Zu 2. Die Ordnungstests (Stichworte und Sätze zu einer sinnvollen Kausalfolge ordnen.)

Vor der eigentlichen Aufgabe wurden zwei Beispiele, die vorher ungeordnet an die Wandtafel geschrieben waren, durchgesprochen: Mahlen — Pflügen — Dreschen — Säen — Backen — Mähen. Und: Waffenstillstand — Schlacht — Kriegserklärung — Friedensschluß — Ausmarsch der Truppen — Sieg.

„Diese Worte wollen wir in eine Reihe ordnen. Welches wird das erste Wort sein? (Antwort.) Also zuerst muß der Boden gepflügt werden. Also schreiben wir an den Anfang das Wort: Pflügen und streichen es oben fort. Was wird dann kommen? (Antwort.) Wenn gepflügt ist, kann man säen. Wir schreiben das Wort: Säen und streichen es oben fort." So wurde die ganze Reihe angeschrieben und jedes Wort in der ungeordneten Reihe ausgestrichen. Die fertige Reihe wurde jedesmal noch einmal von einem Schüler vorgelesen, — „Die fertige Reihe heißt also?" — damit den Kindern das Wort Reihe, das auf dem Formular verwandt war, geläufig wurde. Ebenso bei dem zweiten Beispiel. Die eigentliche Aufgabe war durch die Mischung der Stichworte zweier voneinander unabhängiger Geschehnisfolgen erschwert. Auf den Formularen stand:

Rettungsboote — Sturz — sinkendes Schiff — Landung — Beinbruch — Nebel — Heilung — Arzt — Leck im Schiff — Verband — Fußballspiel — Schiffszusammenstoß — Schmerz.

Diese Worte, die hier durcheinanderstehen, lassen sich in eine bestimmte Ordnung bringen. Ordne, so gut du kannst, ob in eine oder mehrere Reihen, ist deine Sache.

Die Reihe oder die Reihen schreibe hier herunter: ....

Die mündliche Instruktion lautete:

„Auf diesen Zetteln stehen auch Worte durcheinander; die sollt ihr jetzt allein ordnen, ob in eine oder mehrere Reihen ist eure Sache. Die Reihe oder die Reihen schreibt ihr auf die leeren Zeilen, die darunter stehen. Was ihr tun sollt, steht auch noch auf dem Zettel. Dreht um! Fangt an!"

Das Formular der Sätze lautete:

Die Brücken wurden zerstört.

Ein ungeheurer Regen ging nieder.

Eine furchtbare Hungersnot brach aus.

Die Dörfer wurden abgeschnitten.

Überall war Hochwasser.

Hier sind fünf Sätze durcheinander gedruckt. Schreibe sie in der richtigen Ordnung auf:

1.

2.

3.

4.

5.

Die mündliche Instruktion lautete.

„Auf diesen Zetteln sind Sätze durcheinandergedruckt. Ihr sollt sie in der richtigen Reihenfolge herunterschreiben."

Zu 3. Kritiktest.

Von einem zusammenhängenden Text, aus dem die Widersinnigkeiten herausgefunden werden müssen, mußten wir aus Zeitmangel absehen. Deshalb mußten wir einfache Sätze nehmen. Als Beispiele wurden durchgesprochen:

1. Die Mutter teilte den Kuchen in der Mitte durch in zwei Hälften. Ihrem Liebling gab sie das größere Stück.

2. Der Unteroffizier sagt zu den Soldaten: Stellt euch nicht noch dümmer an, als ihr seid! Stellt euch lieber klüger an!

Wenn sich niemand von selbst meldete, wurde gefragt: „Ist alles richtig in dem Satz?" Es wurden jedesmal

1. die falschen Worte,

2. warum sie falsch sind,

festgestellt. Unsere Sätze (jeder, auch jeder Beispielsatz wurde zweimal gesagt) waren:

1. Die beiden Schwestern sehen sich sehr ähnlich; namentlich bei der einen war die Ähnlichkeit besonders auffallend.

2. Leichte Dienersohlen tasteten über den Teppich und öffneten die Türe.

3. Johann ist größer als ich, Heinrich ist größer als Johann, und ich bin größer als Heinrich.

Die Instruktion lautete:

„Jetzt sollt ihr das, was wir soeben zusammen gemacht haben, allein machen. Jeder hat ein Blatt bekommen (die Blätter hatten die Größe eines Oktavblattes), das in der Mitte gefaltet ist. Auf jeder Seite sind jetzt zwei Hälften. Auf die obere Hälfte einer Seite schreibt ihr wieder Namen und Schule, auf die untere Hälfte derselben Seite schreibt ihr eine 1; dahinter werdet ihr nur die falschen Worte des Satzes schreiben, nicht den ganzen Satz, sondern nur die falschen Worte; dann schreibt ihr eine 2, und dahinter werdet ihr schreiben, warum die Worte falsch sind. Wer fertig ist, dreht den Zettel um." Ein zweites Beispiel wurde auf der oberen Hälfte der zweiten Seite nach derselben Instruktion bearbeitet, dann der Zettel gefaltet und auf die leere untere Hälfte der zweiten Seite das dritte

Beispiel nach derselben Instruktion, die wiederum wiederholt wurde, bearbeitet. Auf diese Weise konnte niemand die Lösung eines Beispiels in der Zwischenzeit, in der das nächste Beispiel vorgelesen wurde, von andern absehen.

Als erster Test wurde der *Lipmann*text vorgelegt, um die Kinder an diese Art von Arbeit zu gewöhnen. Nur bei ihm wurde die ganze Rückseite: Zuname, Vorname, Geburtstag, Klasse ausgefüllt. Sonst wurde nur Name und Schule geschrieben. Zur Bearbeitung wurden 20 Minuten Zeit gegeben. Es folgte das Ordnen der Vergehen, hierzu wurden 15 Minuten Zeit gegeben; dann das Ordnen der Worte mit 6, der Sätze mit 3 Minuten und schließlich die Prüfung der Kritikfähigkeit, bei der für jeden Satz 3 Minuten Zeit gelassen wurde. Die Versuche nahmen im ganzen $1^1/_2$ Stunde in Anspruch.

Alle Versuche wurden von mir selbst geleitet. Ich war allen Vp. gleichmäßig fremd.

Die Versuche wurden alle am Vormittag und in den ersten Schulstunden in den Klassen angestellt. Bei den älteren Gymnasiasten und Gymnasiastinnen waren wir, da die Versuche an derselben Schule stattfanden, an denen auch die jüngeren untersucht wurden, auf die späteren Schulstunden angewiesen. Die Kinder wußten von ihren Lehrern nur, daß sie eine Reihe von Aufgaben für eine ärztliche Untersuchung zu lösen haben. Die Lehrer und Lehrerinnen unterstützten mich stets freundlicherweise bei der Aufsicht.

3. In den Volksschulen wurde jedesmal nur die erste Klasse untersucht, also Schüler und Schülerinnen von 13; 6 bis 14; 6 Jahren. Ferner wurden Versuche angestellt in den Fürsorgeanstalten der Prov. Ostpreußen: (die Versuche fanden in den Unterrichts- oder Tagesräumen statt), und zwar

1. im Ostpreußischen Magdalenenstift bei Königsberg (Pr.),
2. in der Provinzialanstalt für Schwachsinnige in Rastenburg (Ostpr.),
3. in den Fürsorgeerziehungsanstalten in Altwalde bei Wehlau.

Die Zöglinge waren 15—20 Jahre alt. Ferner stellten wir zum Vergleich mit den Volksschülern und den Fürsorgezöglingen Versuche an 14- und 16jährigen Gymnasiasten und Gymnasiastinnen an. Im ganzen wurden untersucht, abgesehen von den Vorversuchen und den Versuchen an 50 Erwachsenen, 778 Jugendliche, und zwar:

in den Volksschulen:		
	Knaben	227
	Mädchen	195
in den Gymnasien:		
	Knaben	108
	Mädchen	100
in den Fürsorgeanstalten:		
	Knaben	94
	Mädchen	54
		778

Bei den Knaben der Volksschulen mußten in zwei Schulen die Versuche bereits nach dem Ordnen der Vergehen aus dem S. 17 Anm. angege-

benen Grunde abgebrochen werden. So konnte zwar die Prüfung der moralischen Urteilsfähigkeit verwertet werden, die Intelligenzprüfung dagegen war nicht vollständig. Diese beiden Schulen fallen also bei der Einteilung der Schüler nach der Intelligenzprüfung aus. Es bleiben 154 Knaben.

Sämtliche Kinder der Volksschulen, außer 10 Knaben und 10 Mädchen waren evang. Konfession.

Angestellt wurden die Versuche in den Monaten März—Mai 1924.

4. Wir müssen noch die Auswertung der Tests angeben. Auch hier verweisen wir auf die am Ende der Arbeit angegebene Literatur.

Der *Lipmann*text wurde nach der in der Literatur angegebenen Art der Auswertung korrigiert, d. h. bewertet wurden nur die richtigen und angängigen Ergänzungen. Für die richtige wurden 2, für jede angängige 1 Punkt gegeben. Der Text hat 34 Lücken, Lücke 3/4 und 31/32 wurden als eine gezählt. Die beste Leistung waren also $32 \cdot 2 = 64$ Punkte.

Bei den Worten und Sätzen, die in eine sinnvolle Kausalfolge zu ordnen waren, wurden „die Fehler nicht nach der Verstellung der Worte und Sätze gewertet, sondern nach der falschen Verbindung jedes Wortes oder Satzes mit dem vorhergehenden und dem nachfolgenden". Jede *richtige* Verbindung und das Erkennen der Zugehörigkeit der Worte zu zwei Reihen wurde als ein Punkt gewertet. Die beste Leistung waren also 12 Punkte, die schlechteste 0 Punkte, d. h. 12 Fehler. Wir werteten nicht jede *falsche* Verbindung als einen Punkt, weil eine Auslassung nicht gleichbedeutend einem Fehler ist (z. B. Unaufmerksamkeit) und umgekehrt derjenige, der nicht weiß, wohin er die Worte stellen soll und diese einfach fortläßt, eine Reihe von Fehlern spart und so eine bessere Zensur bekommt. Die Verbindung Rettungsboote — sinkendes Schiff, statt sinkendes Schiff — Rettungsboote galt als halbrichtig.

Unsere Sätze zur Kritikfähigkeit hielten wir für viel zu leicht, als wir sie gaben, da die Altersangabe 13 Jahre ist [s. Methodensammlung (Literaturverz. II, 11)*)]; doch wurden wir schon im Vorversuch vom Gegenteil überzeugt.

Hier haben wir nicht einfach + oder — gewertet, sondern es wurde gesondert gewertet, was auch besonders verlangt worden war (s. oben S. 19): 1. die Angabe der falschen Worte; in der auch psychologisch begründbaren Ansicht [s. *Stern*[18]) S. 100], daß mancher schon weiß: das ist falsch, aber es noch nicht begründen kann. Für die richtige Angabe bekam er 1 Punkt. 2. die Begründung. Kann er auch begründen, warum es falsch ist, was zweifellos eine größere Leistung ist, so bekam er dafür 2 Punkte. So hatten wir als beste Leistung 9 Punkte, d. h. bei allen drei Beispielen waren die falschen Worte angegeben und begründet, warum sie falsch sind. War eine Begründung nur angefangen oder unklar, aber bestimmt nicht falsch, so gab es für diese Leistung natürlich nur 1 Punkt. Dies scheint uns eine objektivere Auswertung zu gewährleisten als die doch immer subjektive Abschätzung einer ausführlichen oder weniger ausführlichen Antwort.

Sämtliche Tests wurden jetzt nach den Zensuren 1—5 bewertet, so daß die Zensuren in ungefähr symmetrischer Verteilung (25% 1 und 2, 50% 3, 25% 4 und 5) vorkamen [s. *Stern*[18]) S. 66]. Sämtliche Einzelzensuren einer Vp. wurden zu einem Gesamtprädikat vereinigt. Bei den Gesamtprädikaten haben wir die Textlückenergänzung und den Kritiktest doppelt gezählt (wie das schon bei der Hamburger Schülerauslese getan worden ist). Bei dem *Lipmann*test geschah es sicher

*) Dort sind die Ergebnisse *Karstädts*, der solche Absurditäten eichte, zitiert.

mit derselben Berechtigung wie dort: „1. weil das Erkennen des logischen Verhältnisses zweier Gedankeninhalte eine ziemlich komplizierte Denkleistung voraussetzt und 2. weil dazu noch die sprachliche Formulierung dieser Denkarbeit gefordert wird" (*O. Wiegmann*).

Auch beim Kritiktest glaubten wir, obwohl wir, wie schon erwähnt, keinen zusammenhängenden Text, der zweifelsohne bedeutendere Anforderungen stellt, wählen konnten, dennoch dazu berechtigt zu sein aus folgenden Gründen: weil den Kindern dieser Test schwerer gefallen ist als die Ordnungen, die dann einen zu großen Einfluß auf das Gesamtprädikat gewonnen hätten. Das veranschaulicht folgende Tabelle: Es lösten überhaupt nicht (eingeklammert) und vollständig:

	Ordnung der Worte	der Sätze	den Kritiktest
Knaben	(1,9) 8,3%	(3,2) 39,1%	(11,5) 4,5%
Mädchen	(3,1) 7,7%	(4,1) 34,9%	(10,8) 3,1%

Ferner trifft auch hier der zweite der oben beim *Lipmann*test zitierten Punkte zu, und schließlich beanspruchte der Test gegenüber dem Ordnungstest die doppelte Zeit, also die doppelte Anstrengung.

Wir hatten also für jeden Prüfling sechs Prädikate (Kritiktest und Bindewortergänzung doppelt gezählt). Die beste Leistung ist also die Punktzahl 6, in jedem Test eine 1. Die schlechteste Punktzahl 30, in jedem Test eine 5.

Die Mädchen wiesen außer beim *Lipmann*test durchweg etwas schlechtere Leistungen auf und wurden daher etwas milder zensiert.

Die Gesamtprädikate verteilen sich in Prozentzahlen:

Punkte	Knaben	Mädchen
6—8	0	2,6
9—14	24,7	18,5
15—20	54,5	56,9
21—26	19,5	21,5
27—30	1,3	0,5

Bei den Fürsorgezöglingen mit den für die einzelnen Jahrgänge verhältnismäßig kleinen Gruppen kann von einer Teilung in Begabte und weniger Begabte keine Rede sein. Und, was noch viel wichtiger ist, auf Grund dieser Tests kann man Vierzehnjährige, aber nicht mehr Sechzehn- und Neunzehnjährige auf den *Grad* ihrer Intelligenz beurteilen. Hier konnten die Tests nur dazu dienen, die absolut Unfähigen, die nichts oder fast nichts geleistet hatten, herauszufinden.

VI.

1. a) Die Ergebnisse bei 50 Erwachsenen ergaben die folgende Ordnung: Es wurden gesetzt an (in Prozenten):

Stelle	1	2	3	4	5
Äpfel . .	84	16	—	—	—
Fenster .	16	80	4	—	—
Geld. . .	—	4	62	24	10
Hut . . .	—	—	26	40	34
Schuß . .	—	—	8	36	56

Um der Kürze willen verwenden wir in der Darstellung die Stichworte für die einzelnen Vergehen (s. oben S. 15f.).

In der Tabelle sieht man, daß eindeutig an die erste Stelle die Äpfel in 84%, an die zweite die Fenster in 80% gesetzt wurden. Diese Entschiedenheit beginnt bereits an der dritten Stelle Geld mit 62% unsicher zu werden. Die vierte und fünfte Stelle sind überhaupt unentschieden. Von einer Entschiedenheit sprechen wir nur, wenn $^3/_4$ oder mindestens $^2/_3$ der Vp. ein Vergehen an dieselbe Stelle gesetzt haben. Wenn wir uns doch mit diesem Resultat der Vorversuche begnügten, so hat das seinen Grund in folgender Bemerkung *Jacobsohns*: „Diese Forderung (der Entschiedenheit von $^3/_4$ der Vp.) ist für Intelligenzprüfungsmethoden wohl aufstellbar, aber nicht für Methoden der Gesinnungsprüfung, es sei denn, daß man sie zu primitiv gestaltet und dadurch für Normalgeistige ganz wertlos macht[5]) (S. 84 [Nachtrag]).“ Seine Anschauung aber wollten wir mit einer von Einwänden freieren Versuchsanordnung nachprüfen.

Wichtig ist es aber, bei den Ergebnissen der Erwachsenen zu erwähnen, daß an die erste oder zweite Stelle niemals der Hut gesetzt worden war. Die Vorversuche mit Kindern zeigten mitunter auffallende Abweichungen. Es wurde nämlich der Hut an die zweite Stelle gesetzt zwischen Äpfel und Fenster oder gar an die erste Stelle. Dieses allein können wir daher für eine Abweichung halten, die eine Beeinträchtigung der Urteilsfähigkeit darstellt.

b) Dieses Ergebnis fanden wir auch bei den Volksschülern wieder.

Wir werten zuerst die Ordnungen aus. Bei der Auswertung wurden solche Fälle, die offenbaren Unsinn geschrieben hatten, solche, die die gegebene Ordnung abgeschrieben, solche, die ein Vergehen zweimal aufgeführt hatten, überhaupt nicht verwandt. Alle diese Fälle stellen also unsere „0-Fälle“ dar. Zweimal hatten die Begründungen eine andere Reihenfolge als die Ordnung, und einmal (Mädchen) war überhaupt nichts geschrieben worden.

Über das Gesamtergebnis bei 227 Volksschülern und 195 Volksschülerinnen gleichen Alters läßt sich folgendes aussagen. (Die Gesamttabelle für die Volksschüler siehe am Ende der Arbeit S. 38.)

Es wurde der Hut an die erste und zweite Stelle gesetzt bei den

	Knaben	Mädchen
Hut 1. Stelle	1,4%	3,4%
2. Stelle	17,7%	27,5%
	19,1%	30,9%

Zu den verfehlten Leistungen gehört auch der größere Teil der 0-Fälle: bei den Knaben: 5,3%, bei den Mädchen: 8,7%.

Im ganzen genügten also der Aufgabe überhaupt nicht oder lösten sie bestimmt schlecht:

Knaben:	19,1%	Mädchen:	30,9%
	+ 5,3%		+ 8,7%
	24,4%		39,6%

d. h. der Ausfall der Prüfung genügt nur bei den Knaben den Ansprüchen, die man an Intelligenzprüfungen oder Leistungsprüfungen macht, daß nämlich 75% einer ungesiebten Masse die Aufgabe zu lösen vermögen. Für die Mädchen war die Aufgabe zu schwer. Es genügten ihr nur 60,4%. Diese Unterlegenheit der Mädchen des letzten Schuljahres gegenüber den Knaben ist ein bekanntes Ergebnis bei Intelligenzuntersuchungen (s. auch *Stern* in *Minkus* und *Stern*, S. 41 u. 50, Literaturverz.: II, 4). Es weist auf die nahen Beziehungen unseres Tests zu Intelligenztests hin.

Daß wir den Test in dieser Weise gewissermaßen als Alternativtest auswerten, liegt daran, daß nur allein diese Stellung des Hutes etwas Charakteristisches bei den Kindern darstellt. Alle anderen Stellungen sind auch bei den Erwachsenen vorgekommen.

Wir wollen nun untersuchen, wie sich die Fehlleistungen auf die Schüler mit guter und schlechter Intelligenz verteilen, und ob wir noch andere Stellungen finden, die zu der Intelligenz in Beziehung stehen können.

a) Wir legen den nächsten Ausführungen die Einteilung nach dem Ausfall der Intelligenzprüfung zugrunde und vergleichen die guten und schlechten Schüler, also das erste und das letzte Viertel.

Hier zeigt sich bei den Knaben ($n = 154$):

		gute	schlechte
Hut	1. Stelle	—	—
	2. Stelle	5,3%	37%
		5,3%	37%

bei den Mädchen ($n = 195$):

		gute	schlechte
Hut	1. Stelle	—	5,9
	2. Stelle	24,3%	26,5%
		24,3%	32,4%.

Zwar prägt sich auch bei den Mädchen noch eine gewisse Abhängigkeit von der Intelligenz aus, die aber keineswegs so groß ist wie bei den Knaben; das liegt daran, daß die Entscheidung noch eine mehr gefühlsmäßige war, daher auch die Intelligenteren nichts voraus hatten und die sichere Entscheidung durch Abwägen und Vergleichen, das höhere Stadium der Urteilsfähigkeit, noch nicht erreicht war (s. oben S. 13). Dadurch war der Test für die Mädchen zu schwer geworden. Eine

weitere Abhängigkeit von der Intelligenz zeigt die Stellung des Hutes an der fünften Stelle und ebenso des Geldes bei den Knaben:

	gute:	schlechte:
Hut 5. Stelle	21,1%	7,4%
Geld 5. Stelle	18,4%	—

Das ist zweifellos ein Resultat, aus dem man nach *Jacobsohn* auf ein besonders gutes „sittliches Fühlen" schließen könnte, weil ein sittliches Motiv: Lauterkeit des Charakters und Treue gegenüber dem Staat und andererseits das Recht des Mitmenschen an seinem Verdienste so sehr das Urteil beherrscht, daß ein Verstoß gegen dieses Motiv schwerer gewertet wird als der mögliche Verlust eines Menschenlebens; und doch ist die Abhängigkeit dieser Stellung, die besonders beim Hut hervorgehoben werden muß, von der Intelligenz so groß, daß es kaum möglich ist, an den Einfluß eines anderen Faktors zu glauben, der selbständig neben der Intelligenz wirksam sein könnte. Von den Mädchen ist unten S. 26 die Rede.

Das Geld wurde von guten und schlechten Knaben und Mädchen in 9—11% an die zweite Stelle gesetzt. Hier lassen sich also keine Unterschiede aufzeigen.

Eine Abhängigkeit von der Intelligenz zeigen natürlich die 0-Fälle. Es waren in Prozenten:

	Knaben (154)	Mädchen (195)
Gute	0	0
Schlechte	15,6	20,9
Von allen	5,2	8,7

Es wurde nun auch jeder Test allein, Bindewortergänzung, die beiden Ordnungstests zusammen und der Kritiktest, ferner die Einteilung der Vp. nach der Summe ihrer einzelnen Zensuren (ohne einen Test doppelt zu zählen) zu dem Ordnen der Vergehen in Beziehung gesetzt. Die Zahlen wiesen keine bedeutenden Unterschiede auf. Eine besondere Beziehung etwa eines Tests konnte nicht gefunden werden.

β) Daß unsere Intelligenzprüfung keine ganz ungenügende war, läßt sich dadurch zeigen, daß die Ergebnisse bei der Einteilung der Schüler nach der Schulrangordnung mit den soeben dargestellten übereinstimmen*). Wir erhielten von sämtlichen Schulen die Rangordnung der Schüler und teilten sie danach in vier Teile, ein oberes Viertel, die guten (25%), die Mitte (50%) und die schlechten, das letzte Viertel. Wir geben die Ergebnisse in Prozentzahlen in folgender Tabelle. Die Zahl der Knaben bei der Einteilung nach der Schulrangordnung (Sch.-R.) ist 227, nach

*) Bei der Vornahme solcher Vergleiche wird dann eine anonyme Bearbeitung der Tests nicht mehr durchführbar.

der der Intelligenzprüfung (I.-Pr.) 154, die Zahl der Mädchen beidemal 195. Die Zahlen bei der Einteilung nach der Intelligenzprüfung werden zum Vergleich noch einmal daneben gestellt:

	Knaben				Mädchen			
	gute		schlechte		gute		schlechte	
	Sch-R.	I-Pr.	Sch-R.	I-Pr.	Sch-R.	I-Pr.	Sch-R.	I-Pr.
Hut 1. Stelle	—	—	2,0	—	—	—	7,9	5,9
Hut 2. Stelle	9,7	5,3	33,3	37,0	26,7	24,3	23,7	26,5
Hut 1. u. 2. Stelle . .	9,7	5,3	35,3	37,0	26,7	24,3	31,6	32,4
Hut 5. Stelle	19,4	21,1	—	7,4	15,6	9,8	10,5	17,6
Geld 5. Stelle	16,2	18,4	7,8	—	22,2	17,1	10,5	14,7

Über die Ergebnisse bei den Knaben ist weiter nichts zu sagen; nur bei den Mädchen wollen wir noch darauf hinweisen, daß bei der Einteilung nach der Schulrangordnung auch das Ergebnis deutlicher wird, das wir oben bei den Knaben besprachen, nämlich die Stellung des Hutes und des Geldes an die fünfte Stelle. Bei der Einteilung nach den Intelligenztests ist dieses Resultat wenigstens beim Hut verschoben (gute 9,8:17,6). Bei der Einteilung nach der Sch.-R. ergibt sich:

	gute:	schlechte:
Hut 5. Stelle	15,6%	10,5%
Geld 5. Stelle	22,2%	10,5%

Dieser geringe Unterschied beim Hut besonders kann ein Zeichen dafür sein, daß bei allen Mädchen die Ordnung nicht unter dem Gesichtspunkt der absoluten Forderung für die Erfüllung einer sittlichen Pflicht, sondern nach gefühlsmäßigen Urteilen erfolgt ist, was in diesen Fällen bei den schlechten zu einem gegenüber den Knaben anscheinend besseren Resultat geführt hat.

c) Die gleichaltrigen Gymnasiasten zeigen dieselben Resultate wie die guten Volksschüler, auch die Intelligenzprüfung zeigt in den Durchschnittszahlen nur geringe Unterschiede (soziale Verhältnisse!). Dieses Resultat war zu erwarten, da ausgesuchte Volksschüler etwa den gleichaltrigen Gymnasiasten, die ebenfalls eine gewisse Auswahl darstellen, ihrer Intelligenz nach entsprechen werden.

Die Zahlen stellen wir in folgender Tabelle zusammen:

	Zahlen in %	
	Hut 2. Stelle	Hut 5. Stelle
Gute Volksschüler, Auswahl nach der (I-Pr.) Sch-R.	(5,3) 9,7	(21,1) 19,4
32 Gymnasiasten, 13—15 J., nicht ausgewählt	6.6	23,3
52 Gymnasiastinnen 13—15 J.	7,8	33,3

Daß die Gymnasiastinnen ebenso gute und an der fünften Stelle noch bessere Resultate aufweisen als die Gymnasiasten im Gegensatz zu den Mädchen und Knaben der Volksschulen erklärt sich aus der Tatsache, daß die Gymnasiastinnen noch wieder eine Auswahl der Schülerinnen des Lyzeums darstellen, und zwar der Bestbefähigten.

Erwähnenswert ist noch folgendes Ergebnis. Es wurde das Geld an die fünfte Stelle gesetzt:

	gute Volksschüler (I-Pr)	13—15j. Gymnasiasten
Knaben	18,4%	3,3%
Mädchen	17,1%	5,9%

Hier fallen die außerordentlich hohen Zahlen bei den Volksschülern und die niedrigen Zahlen bei den Gymnasiasten auf. Wie ist das zu erklären? Es mag daran liegen, daß der Volksschüler sehr oft in der Schule auf den Stolz Deutschlands, auf seine Beamten, hingewiesen und zu einer besonderen Achtung vor dem Beamten erzogen wird, auch sein Milieu hat ja vor dem Beamten eine besondere Achtung. Das zeigen Äußerungen wie: „Der Beamte ist höher ‚wie' andere Menschen." „Er versteht dies nicht zu würdigen"; „er ist nicht wert, ein Mensch zu sein"; „auf einen Beamten setzt man viel"; „das ist eine Bestechung, die eine Obrigkeit, die mit gutem Beispiel den anderen vorangehen soll, niemals tun soll". Hier sehen wir deutlich, wie die gewußten Maßstäbe benutzt werden, um die Aufgabe auszuführen. Bei den Gymnasiasten wird die absolute Forderung der Lauterkeit aus Überzeugung ausgesprochen, und nicht eingelernt, dafür dann aber auch erst später, so wie es eigentlich natürlich ist:

Geld 5. Stelle	Knaben (n = 50)	Mädchen (n = 41)
Gymnasiasten (15—17 J.) . . .	16,6	12,2
Erwachsene (n = 50)	10%	

Die Abhängigkeit des Urteils von der Intelligenz innerhalb einer Altersstufe haben wir bei den Volksschülern aufzeigen können. Wir wollen jetzt noch die Zahlen der jüngeren und älteren Gymnasiasten gegenüberstellen, die dieselben Unterschiede zeigen wie die Zahlen der guten und schlechten Volksschüler; d. h. die bessere Leistung der älteren Schüler entspricht ihrer größeren Intelligenz:

	Knaben		Mädchen		Erwachs. über 20 J.
	13—15 J.	15—17 J.	13—15 J.	15—17 J.	
Hut 2. Stelle	6,6	2,1	7,8	0	0
Hut 5. Stelle	23,3	31,3	33,3	34,1	34
0-Fälle	6,6	4,2	2	2,4	0

d) Wir kommen zur Betrachtung der Ergebnisse bei den Fürsorgezöglingen.

Bei unsern 94 männlichen Fürsorgezöglingen mußten 20 ausgeschieden werden, die entweder überhaupt keinen Test gelöst hatten oder allein die Sätze richtig geordnet, oder solche, die bei dem Bindewortergänzungstest weniger als 10 Lücken von 34 ausgefüllt und sonst nichts geleistet hatten. Niemand, der die Vergehen geordnet hatte, ist fortgelassen worden, auch wenn seine Intelligenzprüfung noch so schlecht war.

Bei den Mädchen mußten 16 Fälle auf diese Weise ausgeschieden werden. Es bleiben also im ganzen 74 männliche und 38 weibliche Zöglinge.

Wir besprechen zuerst die 15—17jährigen männlichen Zöglinge. Es waren im ganzen 20, zwei davon waren 0-Fälle, und fünf hatten den Hut an die zweite Stelle gesetzt. Das scheint ein wunderbares Ergebnis im Sinne *Jacobsohns* zu sein. Prüft man aber diese Fälle nach, so findet man, daß von den fünf, die den Hut an die zweite Stelle gesetzt hatten, alle nur bis zur zweiten Klasse der Volksschule gekommen sind, ebenso einer der 0-Fälle. Die Leistungen aller bei den Intelligenztests sind schlechter als die der schlechtesten Volksschüler. Die Durchschnitte der Intelligenzleistungen dieser sieben sind bei allen Tests etwa um die Hälfte niedriger als die der übrigen 13 dieser Gruppe. Somit ist es klar, daß die Aufgabe aus Mangel an Intelligenz nicht vollständig gelöst werden konnte. Bei den übrigen 13 wurde der Hut niemals, das Geld zweimal an die fünfte Stelle gesetzt.

Die anderen 54 Zöglinge lassen sich in folgende Tabelle ordnen. Es sind absolute Zahlen, n bedeutet die Zahl der Zöglinge:

Alter	n	0-Fälle	Hut 1. St.	Hut 2. St.	Hut 5. St.
17—19	37	4	1	2	9
19—21	17	1	1	1	8
	54				17

Auch hier läßt sich sowohl in allen 0-Fällen, als auch in den fünf Fällen, die den Hut an die erste und zweite Stelle gesetzt haben, ein deutliches Versagen auch bei allen Testleistungen aufzeigen. Nirgends wird auch nur die schlechteste Leistung der Volksschüler erreicht. Der Hut wird an die fünfte Stelle in 17 von 54 Fällen = 31,5% gesetzt (Erwachsene 34%).

Eine genaue Analyse der einzelnen Fälle zu geben, ist unmöglich, da wir gar keine weiteren Daten besitzen und vor allem keine umfassende psychologische Untersuchung angestellt haben. Es lassen sich auf diese Weise eben nur die gröbsten Unterschiede aufzeigen.

Bei den *Mädchen*, die sich in folgende Tabelle bringen lassen, sind nicht alle Fälle so eindeutig. (Es sind wieder absolute Zahlen; n = Zahl der Vp.)

Alter	n	0-Fälle	Hut 1. St.	Hut 2. St.	Hut 5. St.
15—17	13	3	0	3	5
17—19	19	2	1	2	3
19—21	6	1	0	4	0
	38				8 (21,0%)

Hier läßt sich ebenfalls sowohl bei den 0-Fällen als auch bei den Fällen, die den Hut an die erste und zweite Stelle gesetzt haben, auch ein Versagen bei allen

Intelligenztests nachweisen, bis auf zwei Fälle. Der eine ist 18; 5, der andere 19; 10 Jahre alt. Beide haben die Volksschule bis zum Abschluß mit der ersten Klasse besucht. Die eine Vp. (18; 5) entspricht mit ihren Leistungen in der Intelligenzprüfung den Leistungen der 15—17jährigen Gymnasiastinnen. Sie ordnet die Vergehen: Äpfel, Hut, Fenster, Geld, Schuß; sie begründete diese Ordnung:

„Weil drei Äpfel nicht viel sind.
Weil der Mann blind war.
Weil es mit Absicht gemacht ist.
Weil ein Beamter sich nie bestechen lassen darf.
Weil er den Mann erst töten und ihn dann ausrauben wollte."

Die zweite im Alter von 19,10 Jahren ist den schlechtesten Volksschülern nur im Lipmann und Ordnen der Worte überlegen. Im Ordnen der Sätze und der Kritikfähigkeit erreicht sie deren Durchschnitt nicht: Sie ordnet: Äpfel, Hut, Geld, Fenster, Schuß und begründet: „Das befinde ich für gering." Beim Hut fehlt die Begründung.

„Das Geld gehört zur Unterschlagung.
Das Einwerfen der Fenster ist eine raffinierte Tat.
Das könnte man doch zur Körperverletzung rechnen."

Dieser letzte Fall ist nur erwähnt worden, weil er in der Intelligenzprüfung mehr geleistet hatte als die anderen Mädchen, die die Vergehen schlecht geordnet haben.

Es bleibt also, streng genommen, allein der erste dieser beiden Fälle ungeklärt. Wir haben auch nicht die Möglichkeit, ihn zu erklären, weil uns jede Unterlage dazu fehlt.

Zwei Fälle bleiben noch zu besprechen, ein männlicher und ein weiblicher Zögling, von denen nur der zweite die Hälfte der Textlücken ausgefüllt hat. Sonst haben beide keinen der Intelligenztests gelöst. In einem Aufmerksamkeitstest, den wir ihnen vorlegen konnten (es sollten zwei Buchstaben *n* und *e* in einem sinnvollen Text [Die Wanderung des Lachses] ausgestrichen werden), erreichten sie die Leistung von normalen Erwachsenen. Im Gegensatz zu ihren schlechten Intelligenzleistungen haben sie die Vergehen sehr gut geordnet.

1. Ein von der dritten Klasse abgegangener junger Mensch von 20 Jahren. Er ordnet: Äpfel, Fenster, Geld, Schuß, Hut. Bei den Äpfeln und Fenstern fehlen die Begründungen. Beim Geld sagt er:

„denn mit Geld läßt sich jeder ein."

Schuß: „weil er den Mann berauben wollte."

Hut: „weil dem armen Mann noch das letzte genommen ist."

2. Ein 15, 9jähriges Mädchen; es ordnet: Äpfel, Fenster, Schuß, Geld, Hut und begründet:

Die Begründungen der ersten drei Vergehen fehlen. Beim Geld sagt es: „Es ist traurig, daß sich ein Beamter mit Geld *besteken lest.*" Beim Hut: „Weil man sich selbst *geld verdin kan*, und nicht von einem Blinden Manne nehmen."

Diese Fälle zeigen, daß eine gewisse Lebensnähe und Anschaulichkeit dieses Tests gegenüber den reinen Intelligenztests mitunter eine Lösung ermöglicht. Ein allgemeines Urteil zu fällen, erlauben natürlich diese beiden Fälle nicht.

Wir können zusammenfassend feststellen, daß unter 112 Zöglingen, die den Test überhaupt geleistet oder zu leisten versucht haben, nur ein Mädchen ist, das gegenüber der guten Intelligenzleistung einen Ausfall bei der Untersuchung der moralischen Urteilsfähigkeit hat. Überall, wo dieser Ausfall sonst auftrat, waren auch die Intelligenztests nicht oder schlecht gelöst. Dürfen wir also jetzt von einem Test für eine in-

tellektuelle Leistung sprechen und nicht mehr von einem Test, der möglicherweise das moralische Fühlen untersucht, so ist dieser Test, der für die 14jährigen Knaben ausgezeichnet geeignet ist, natürlich für das Alter der Fürsorgezöglinge zu leicht. Daher ist es nicht möglich, mit ihm etwa einen exakten Vergleich zwischen dem Ausfall der Intelligenzprüfung und der Prüfung der moralischen Kritikfähigkeit für dieses Alter anzustellen. Diese Aufgabe würde eine genaue Intelligenzprüfung für dieses Alter und eine entsprechend schwere Prüfung der Kritikfähigkeit mit vorher wieder an nichtkriminellen Jugendlichen zu eichenden Tests erfordern. Das aber dürfen wir sagen, daß etwa eine Verkümmerung allein der moralischen Kritikfähigkeit in so hohem Grade, daß nur bei diesem Test ein grobes Versagen statthat, bei unserem Material (außer in einem Fall) nicht vorgekommen ist.

2. Wir wenden uns noch zu der Berechnungsart, die *Jacobsohn* bei diesem Test angegeben hat.

Er berechnet, obgleich er es anders ausdrückt, die Rangplätze der Vergehen in Prozentnummern. *Lipmann* schlägt die Berechnung der Durchschnittsplätze unter der Zahl der Vergehen, die zu ordnen sind, vor [*Jacobsohn*[5]) Anhang II]. Die von *Lipmann* angegebene Berechnung kann man auf folgende Formel bringen:

$$\text{Durchschnittsplatz} = \frac{x_1 \cdot 1 + x_2 \cdot 2 + x_3 \cdot 3 + x_4 \cdot 4 + \cdots}{\Sigma x_1 + x_2 + x_3 + x_4 + \cdots}$$

Die Formel für die Berechnung *Jacobsohns* würde lauten:

$$\text{Prozentnummer} = \frac{(x_1 \cdot 1 + x_2 \cdot 2 + x_3 \cdot 3 + x_4 \cdot 4 + \cdots) \cdot 100}{(\Sigma x_1 + x_2 + x_3 + x_4 + \cdots) \cdot a}$$

wobei x_1 bedeutet, daß x_1 Vp. ein Vergehen an die erste Stelle, x_2, daß x_2 Vp. es an die zweite Stelle gesetzt haben usw.; in der Berechnung wird also die Anzahl der Vp. (x_n) mit der betreffenden Stellenziffer multipliziert. Die Summe (Σ) von $x_1 + x_2 + x_3 + x_4 + \cdots$ ist n, die Zahl aller Vp., nach deren Ordnungen die Stellung der Vergehen berechnet wird; a bedeutet die Zahl der Vergehen. Die endgültige Maßzahl bei *Jacobsohn* ist die Differenzzahl, d. h. die Summe aller Differenzen zwischen der Prozentnummer jedes Vergehens bei einer Standardreihe von 16 Theologen und Pädagogen und derjenigen für dasselbe Vergehen bei der zu beurteilenden Reihe.

Wir wollen die Berechnung *Jacobsohns*, weil sie größere Zahlen gibt und deshalb übersichtlicher ist, benutzen. Auch wir haben eine Reihe von 21 Akademikern aufgestellt, die wir als Standardreihe ansehen wollen. Wir stellen die Ergebnisse um der Analogie mit *Jacobsohn* willen in folgender Tabelle zusammen, wobei die letzte Spalte — D von den gleichaltrigen Gymnasiasten — die nach unserer Ansicht allein zulässigen Differenzzahlen aufzeigt. n ist die Zahl der Vp., D die Differenzzahl. Die unter den Stichworten für die Vergehen stehenden Zahlen sind die Prozentnummern der Vergehen.

Versuchspersonen	n	Äpfel	Fenst.	Geld	Hut	Schuß	D von den Akadem.	D von den gleichaltr. Gymnasiasten
Akademiker	21	20,9	40,0	66,6	87,6	84,7	—	—
Erwachsene	50	23,2	37,6	68,0	81,6	89,6	19	—
Gymnasiast. 13–15 J.								
a) Knaben . . .	32	30,0	33,3	68,7	74,0	94,0	40,8	—
b) Mädchen . . .	52	31	31,8	69,4	78,8	89,0	34,2	—
Volksschüler								
a) alle	227	29,5	38,1	71	67,3	94,1	44,5	14,4
b) gute	63	31,6	33,5	73,2	71,2	90,3	45,8	12,8
c) schlechte . . .	52	28,6	41,5	72,9	58,8	98,0	57,6	33,0
Volksschülerinnen								
a) alle	195	27,7	44,1	72,7	62,0	93,1	51,0	39,8
b) gute	48	23,1	43,1	78,2	64,4	91,1	46,5	44,5
c) schlechte . . .	45	27,3	48,9	68,9	60,5	94,2	54,2	44,8
Gymnasiast. 15-17 J.								
a) Knaben . . .	50	31,7	30,4	74,2	77,5	86,3	39,7	—
b) Mädchen . . .	42	31,7	29,3	72,7	79,0	87,3	38,8	—
Fürsorgezöglinge								
Fürsorgeknaben v. 17—19 J.*) .	37	32,1	33,3	67,3	76,4	90,9	36,0	—
alle männlichen Fürsorgezöglinge	74	33,4	34,0	69	72,2	91,3	42,9	—
alle weiblichen Fürsorgezöglinge	41	29,4	44,7	70,0	65,3	90,6	44,8	—

Ein Unterschied zwischen den kriminellen und nichtkriminellen Jugendlichen läßt sich im Gegensatz zu *Jacobsohn* nicht aufzeigen. Die Unterschiede zwischen guten und schlechten Volksschülern, die wir oben bei der genauen Analyse der charakteristischen Stellungen im einzelnen aufzeigen konnten, werden hier, wenn auch gröber, durch den Unterschied der Differenzzahlen ausgedrückt. Wir wollen an dieser Stelle überhaupt einige prinzipielle Einwendungen zur Methodik machen.

Erstens zur Berechnung: Erst wenn man eine eindeutige Reihe hat, bei der 75% aller Vp. gleich reagiert haben, kann man die betreffende Reihe der irgendwie abweichenden Individuen mit dieser vergleichen und aus den Abweichungen etwas schließen. Ist eine solche Übereinstimmung der Beurteilung nicht vorhanden, dann können die verschiedensten Abweichungen an unwichtigen Stellen, die einer Deutung gar nicht zugängig sind, eine höhere oder niedere Differenzzahl vortäuschen.

Ferner: Wenn *Jacobsohn* ohne Einschränkung zur Prüfung des „sittlichen Fühlens" Fürsorgezöglinge mit Schülern vergleicht, so setzt er dabei voraus, daß die Fürsorgezöglinge deshalb straffällig geworden und in die Anstalt gekommen sind, weil sie ein schlechtes sittliches Fühlen haben (oder wenigstens der größere Teil von ihnen). Davon kann keine Rede sein. Jeder weiß, „daß es fast kaum ein Kind gibt,

*) Die anderen Gruppen sind zu klein, um hier aufgeführt zu werden.

das nicht von Zeit zu Zeit gegen die guten Lehren, welche ihm erteilt werden, verstößt" (*Hübner:* Lehrb. d. forens. Psychiatrie, Bonn 1914). *Hübner* erklärt es aus der „Ungebundenheit des Gefühlslebens". Das ist bei allen Kindern so, bei arm und reich. Aber wie viel leichter kann ein Proletarierkind auch darin ein Opfer seiner Umwelt werden, daß es angezeigt wird, weil Neid, Verleumdung und Rachsucht, die überall herrschen, wo Menschen zusammenwohnen, sich bei dem besonders engen Zusammenleben in Proletarierhäusern viel eher in dieser Weise auswirken, und so kommt mancher in Fürsorgeerziehung, gewiß nicht unschuldig, aber weil er aus diesen Verhältnissen heraus das Unglück hatte, angezeigt zu werden. Während umgekehrt in höheren Ständen die Vergehen der Kinder viel mehr totgeschwiegen und verheimlicht werden können. So gehörten alle Eltern unserer 148 Fürsorgezöglinge dem Arbeiter- und Handwerkerstande an, und nur ein einziger hatte höhere Schulbildung genossen.

Wir wiesen ferner schon im ersten Teile unserer Arbeit auf die Möglichkeiten des Kriminellwerdens aus mangelnder Willensstärke und aus der Unfähigkeit, den Überredungen anderer und den Eindrücken der Umwelt den nötigen Widerstand entgegensetzen zu können, hin. Wenn also eine solche unglückliche Anlage bei einem Menschen den Weg zum Verbrechen erleichtert und er daher straffällig wird, ist dadurch etwas über sein Fühlen ausgesagt? Ist damit aber, daß der andere ohne diese Anlage nicht straffällig wird, etwas über dessen Fühlen ausgesagt? Solche Gegenüberstellungen von sittlich höher Stehenden und sittlich nicht so hoch Stehenden sind praktisch unmöglich. *Riebesell*[13]) hat das schon einmal für das Material der Volksschule und der Fürsorgezöglinge ausgesprochen: Die Volksschüler sind *nicht* moralisch normal gegenüber dem Fürsorgezögling. Dort können z. B. die moralisch Schwachen durch die Intelligenz bewahrt werden, daß der moralische Defekt offenkundig wird und zur Staatserziehung führt. Nachweisbar ist allein die amoralische Handlung, die ein Ausfluß des Charakters, des Zusammenwirkens von Intelligenz, Gefühl und Wille ist. Wenn ich also Normalschüler mit Fürsorgezöglingen vergleiche, so stelle ich nur Charakternormale den Charakterdefekten gegenüber. Diese Worte *Riebesells* haben eine allgemeinere Gültigkeit.

Ferner kann unter keinen Umständen gebilligt werden, daß Schülerinnen des Lyzeums und der Obertertia zusammen behandelt werden, weil die letzteren immer eine Auswahl besonders Intelligenter darstellen, daß weiterhin die Vp. nicht deutlich nach dem Alter geschieden und daher nicht nur gleichaltrige miteinander verglichen werden und schließlich, daß diese ungleichen Gruppen zu den Akademikern in Beziehung gesetzt werden. Daß diese letzte Vergleichung keinen Anspruch auf Exaktheit machen kann, darüber ist sich auch *Jacobsohn* klar.

3. a) Schließlich kommen wir noch zu einer Auswertung der Begründungen. Wir haben die Motive, die der Beurteilung zugrunde gelegt wurden, in Tabellen gebracht und dabei unterschieden die Angaben*):

1. Das ist kein Vergehen.
2. Religiöse Motive.
3. „Das soll man nicht." „Das ist nicht richtig."
4. Egoistische Motive, die das eigene Wohl betreffen. (Strafe, Bereicherung, Verlust der Stellung usw.)
5. Das ist ein großer Schaden.
6. Sozialethische Motive und Mitgefühl.
7. Das ist ein schlechter Mensch, gemein, usw.
8. Keine Angabe einer Begründung.

Das Urteil: „Das ist ein Schaden, und jenes ist ein größerer Schaden" kommt fast nur bei Äpfel und Fenster vor, während die Angabe unter 6 und 7 mehr bei Geld, Hut und Schuß auftreten. Wir wollen uns der geringen Zahl der Vp. wegen damit begnügen, nur die überhaupt vorkommenden Angaben religiöser, egoistischer und sozialethischer Motive**) als Begründung der Ordnung bei den verschiedenen Gruppen der begabten und unbegabten, d. h. guten und schlechten Volksschülern und bei den männlichen und weiblichen Fürsorgezöglingen in Prozenten in einer Tabelle gegenüberzustellen. Der Rest der Prozente verteilt sich also auf die Begründungen, die sich unter die drei herausgegriffenen Punkte (2, 4, 6) nicht einordnen lassen: Es wurden angegeben:

Als Begründung	Knaben		Mädchen		Fürsorgezöglinge	
	gute	schlechte	gute	schlechte	männl.	weibl.
religiöse Motive	1,7	4,1	5,6	0,9	0,4	7,5
egoistische . . .	4,0	8,2	3,1	10,6	5,0	11,2
sozialethische . .	48,0	29,5	31,1	15,0	31,7	26,0
überhaupt keine	13,7	32,2	12,9	40,5	28,4	33,1

Auch hier zeigt sich eine deutliche Abhängigkeit von der Intelligenz, und zwar bei der Angabe von sozialethischen Begründungen in den doppelt so hohen Zahlen bei den guten der Knaben und Mädchen der Volksschulen, ebenso in der höheren Zahl egoistischer Begründungen gerade bei den Schwachen, schlechten Schülern und natürlich dem größeren Ausfall der Angabe überhaupt bei ihnen. Die religiösen Begründungen fallen durch ihre geringe Zahl auf. (Bestätigt das Er-

*) Unterscheidet man nur egoistische, religiöse und sozialethische Motive, so wird die Zuordnung der Angaben zu gewaltsam.

**) *Schaefer*, nach dem wir uns gerichtet haben, versucht eine Einteilung der zu den einzelnen Motiven gehörenden Angaben [16]).

gebnis *Levy-Suhls, Schäfers* u. a.) Ob hier die höhere Zahl bei den guten Mädchen aus größerer Frömmigkeit, bei den schlechten Knaben durch bloße Reproduktion von angelernten Phrasen zu erklären ist, oder aus welchen Gründen sonst, bleibt unentschieden.

Ferner stellen wir noch bei den guten und schlechten Knaben und Mädchen die Begründungen gegenüber, die nur die Phrase: „Das soll man nicht" oder „Das ist schlecht" enthielten, weil sie etwas Besonderes bieten:

Es begründeten	Knaben		Mädchen	
	gute	schlechte	gute	schlechte
Mit der Phrase: „Das soll man nicht"	8,5	8,2	18,4	17,7

Hier zeigt sich kein Unterschied bei der Intelligenzteilung der Schüler, wohl aber ein Unterschied zwischen Knaben und Mädchen, und zwar sind die Zahlen bei den Mädchen höher, was wieder für unsere Ansicht spricht, daß die Urteilsfähigkeit der Mädchen noch nicht ausgebildet ist (s. S. 24). Dasselbe zeigen auch die niedrigeren Zahlen der sozialethischen Begründungen bei allen Mädchen in der vorigen Tabelle.

b) Bei den Fürsorgezöglingen, die in der Tabelle alle zusammen, ohne Unterschied, behandelt sind, schneidet das schlechtere Material der Mädchen auch bei den egoistischen Begründungen schlechter ab. Die hohe religiöse Zahl bei ihnen erklärt sich daraus, daß fast unser ganzes Material durch die Mädchen des evangel. Magdalenenstiftes dargestellt wird, und diese Mädchen glaubten zeigen zu müssen, daß sie schon etwas gelernt hatten. Im übrigen sind aus den Zahlen besonders bei den Mädchen wegen der geringen Zahl der Vp. doch nur mit größter Vorsicht Schlüsse zu ziehen. Die verhältnismäßig hohen Zahlen bei dem Ausfall der Begründungen und die ebenso verhältnismäßig niedrigen bei den sozialethischen Begründungen erklären sich daraus, daß das ganze Material, auch die Intelligenzschwachen mit einbezogen sind. Zu Teilungen für diese Zwecke ist das Material zu klein.

VII.

1. *Ein Einfluß des moralischen Fühlens bei der Lösung des Tests war nicht festzustellen oder anders gesagt: Ein Symptomwert für diesen Faktor kann diesem Test nicht zugeschrieben werden.*

2. Der Test prüft vielmehr die Kritikfähigkeit und die Fähigkeit des Vergleichens auf moralischem Gebiet.

3. Eben diese sind außerordentlich abhängig von der Intelligenz, was auch schon *v. Gizycki**), *Roth* und andere ausgesprochen haben.

*) *v. Gizycki:* Wie urteilen Kinder über Funddiebstahl. Zeitschr. f. Kinderforsch. 8. 1903.

4. Auch für diesen Test muß die Forderung aufgestellt werden, daß 75% (mindestens aber $^2/_3$) der normalen Vp. ihm in eindeutiger Stellung jedes einzelnen Vergehens genügen. Erst dann wird es möglich sein, aus den Abweichungen an den einzelnen Stellen bei Vp. anderer Gruppen (jüngere oder Fürsorgezöglinge) Schlüsse zu ziehen, was bei uns nur an einer Stelle (Hut 2. Stelle) möglich war. Dann wird auch bei der Berechnung nach *Jacobsohn* oder *Lipmann* die Differenzzahl ein viel deutlicherer Ausdruck der Abweichung sein.

5. Ob das Ergebnis *Bovets* (beim Ordnen von Lügen nach ihrer Schwere s. oben S. 14), daß nur bei drei Beispielen mit genügender Übereinstimmung geordnet wird, auch bei geeigneter Auswahl von etwa vier Vergehen zutrifft, bleibt abzuwarten.

6. Das Beispiel von den Fensterscheiben ist nach unseren Versuchen für Kinder nicht geeignet, weil sie sehr oft, obwohl immer nur von Verbrechen die Rede war, angenommen haben, daß das Einwerfen der Scheiben aus Versehen geschehen sei. Der Einheitlichkeit der Beispiele wegen (s. oben S. 14) ist es nicht möglich, daß man wie *Fernald* das Motiv „aus Spaß" hinzufügt.

7. Vielleicht empfiehlt es sich, beim Ordnen von Vergehen solche Beispiele vorzulegen, die ihrem Inhalte nach wesensgleich sind, z. B.:

1. Kurt hat aus Bauklötzen ein Haus aufgebaut; sein Bruder Ernst stößt es ihm um.

2. Eine Frau geht auf der Straße. Da kommt ihr Franz in den Weg und tritt in eine Pfütze, damit es tüchtig spritzt.

3. Helmut und Paula sammeln Briefmarken. Paula bekommt eine Briefmarke, die Helmut noch nicht hat. Da zerreißt Helmut sie ihr.

4. Die Tante hat in ihrem kleinen Garten schöne Blumen gezogen. Da kommt ihr Neffe Fritz und tritt sie alle nieder.

Durch die Namen sind hier Stichworte überflüssig geworden.

Oder einfachere Beispiele:

1. Jemand hat zwei bis drei Äpfel aus einem Obstgarten genommen.

2. Jemand hat in einem Laden eine Uhr genommen.

3. Jemand hat einem Blinden einen Groschen aus seinem Hut genommen.

Natürlich muß auch, bevor man diese Beispiele anwendet, erst geprüft werden, ob sie der oben (unter 4) aufgestellten Forderung genügen.

8. Ein Test allein kann nie eine Fähigkeit prüfen. Auch hier gilt das Wort *Binets*: „Un test ne signifie rien, mais cinq ou six tests signifient quelque chose . . ." Daher ist es wünschenswert, daß z. B. die Methode *Roths* weiter ausgebaut und andere Geschichten gefunden würden, die ein ebenso eindeutiges Resultat aufweisen wie die (an grö-

ßerem Material noch nachzuprüfende) Geschichte von den Arbeitern (s. oben S. 4), die bei *Roth* von 15 Obersekundanern in 100% eindeutig beurteilt worden ist. (Von 28 Sextanern verneinten 92,9%, von 31 Untertertianern 93,5%.)

9. Man wird also

a) als erstes die Entwicklung der moralischen Kritikfähigkeit zu untersuchen haben und damit eine Reihe von Tests von entsprechender Schwierigkeit für die einzelnen Altersstufen gewinnen. Erst dann wird man

b) an die genaue Untersuchung der Beziehung der sonstigen Intelligenzprüfung zur Prüfung der moralischen Kritikfähigkeit gehen können*).

c) Als weitere Fragestellung ist dann zu untersuchen, ob zwischen Tests für intellektuelle und solchen für moralische Kritikfähigkeit eine besonders hohe Korrelation besteht.

d) Erst wenn man Tests zur Prüfung der moralischen Kritikfähigkeit für die verschiedenen Altersstufen besitzt und etwas über die Beziehungen der Ergebnisse einer solchen Prüfung zu denen einer Intelligenzprüfung weiß, wird man etwas Sicheres darüber aussagen können, ob bei straffällig gewordenen Jugendlichen die moralische Kritikfähigkeit größere Ausfälle gegenüber der Intelligenzprüfung zeigt als bei nicht straffällig gewordenen Jugendlichen gleichen Alters und gleichen Milieus.

e) Schließlich ist noch zu untersuchen, ob bei erwachsenen Schwachsinnigen die Resultate der Prüfung der moralischen Kritikfähigkeit (infolge der Lebenserfahrung) die Resultate ihrer Intelligenzprüfung übertreffen.

Literaturverzeichnis.

I. Literatur zur Methodik der Prüfung der Urteilsfähigkeit und Fähigkeit des Vergleichens auf sittlichem Gebiet.

[1]) *Bovet*, zit. aus dem Zentralbl. f. Psychologie und psych. Pädag. Band 1 f. 1914, Würzburg 1916: 198. *P(ierre) B(ovet):* Sur le jugement moral. Elaboration d'un test. L'Intermédiaire des Educateurs. 2. Jg., Nr. 14. S. 54/58, — [2]) *Fernald, G. G.:* The Massachusetts Reformatory Method of Differentiating Defective Deliquents. Boston med. a. surg. journ. July 1912. — [3]) *Hermann:* Zur Frage der Prüfuug des Besitzstandes an moralischen Begriffen und Gefühlen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 3, 281, 1910. — [4]) *Jacobsohn, L.:* Gibt es eine brauchbare Methode um Aufschluß über das sittliche Fühlen eines Jugendlichen zu bekommen? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 46, 1919. — [5]) *Jacobsohn-Lask:* Über die *Fernaldsche* Methode zur Prüfung des sittlichen Fühlens und über ihre weitere

*) *Penkert* hat z. B. drei der Geschichten *Roths* bei Aufnahmeprüfungen in ein Hamburger Lehrerinnenseminar mit zur Intelligenzprüfung verwandt [11]).

Ausgestaltung. Beiheft z. Zeitschr. f. angew. Psychologie. 24, 1920. — [6]) *Jacobsohn, Louis:* Vortrag in der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrhn. Sitzg. v. 9. Dez. 1918: Gibt es eine brauchbare Methode um Aufschluß über das sittliche Fühlen eines Jugendlichen zu bekommen? Bericht und Diskussionsbericht: Neurol. Zentralbl. 38. Jg., Nr. 2. 1919. S. 71ff. — [7]) *Levy-Suhl, M.:* Die Prüfung der sittlichen Reife jugendlicher Angeklagter und die Reformvorschläge zum § 56 des Strafgesetzbuches. Zeitschr. f. Psychotherapie u. med. Psychol. 4, 1912. — [8]) *Lipmann, O.:* Handbuch psychologischer Hilfsmittel der psychiatrischen Diagnostik. Leipzig 1922. — [9]) *Marx, H.:* Reiseeindrücke eines Gefängnisarztes in den U.S.A. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. Folge, 43, S. 401ff., 1912. — [10]) *Meumann, E.:* Die Untersuchung der sittlichen Entwicklung des Kindes und ihre pädagogische Bedeutung. Zeitschr. f. pädag. Psychol. u. exp. Pädag., 13. Jg., H. 4. 1912, — [11]) *Penkert, A.:* Über die Anwendung von Tests bei Aufnahmeprüfungen in ein Hamburger Lehrerinnenseminar. In d. Hamburger Arbeiten zur Begabungsforschung. II. Untersuchungen über die Intelligenz von Kindern und Jugendlichen. Beiheft z. Zeitschr. f. angew. Psychol. 19, S. 155, 1919. — [12]) *Riebesell, P.:* Untersuchungen über das Moralitätsalter. Zeitschr. f. pädag. Psychol. u. exp. Pädag. 18, 1917. — *Derselbe:* Über die Beziehungen zwischen Intelligenz und Moralität bei jugendlich Verwahrlosten. Zeitschr. f. pädag. Psychol. u. exp. Pädag. 20, 1919. — [14]) *Roth, H.:* Das sittliche Urteil der Jugend. Nach Exper. an höheren Lehranstalten. Diss. München 1915 und sep. Borna-Leipzig 1915. — [15]) *Sander, H.:* Die experimentelle Gesinnungsprüfung. Ihre Aufgaben und Methodik. Zeitschr. f. angew. Psychol. *17*, 1920. — [16]) *Schaefer, M.:* Elemente zur moralisch-psychologischen Beurteilung Jugendlicher. Zeitschr. f. pädag. Psychol. u. exp. Pädag. 14, 1913. — [17]) *Stern, E.:* Einzelbericht über: *Jacobsohn*: Gibt es eine brauchbare Methode um Aufschluß über das sittliche Fühlen eines Jugendlichen zu bekommen? Zeitschr. f. angew. Psychol. 16, H. 1—2, S. 153ff., 1920. [18]) *Stern, W.:* Die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen. 3. Aufl. Leipzig 1922. — [19]) *Ziehen:* Die Geisteskrankheiten des Kindesalters, Berlin 1917.

II. Literatur zu den angewandten Intelligenztests.

[1]) *Lipmann, O.:* Die Entwicklung der grammatisch-logischen Funktionen. Zeitschr. f. angew. Psychol. 12, 1917. — [2]) *Derselbe*: Intelligenzmessung zum Problem der schulischen Differenzierung. Zeitschr. f. angew. Psychol. 13, 1918. — [3]) *Melchior, O.* u. *A. Penkert*: Über die Anwendung zweier psychologischer Methoden bei der Aufnahmeprüfung in ein Lehrerinnenseminar. Zeitschr. f. pädag. Psychol. u. exp. Pädag. 19, 1918. — [4]) *Minkus-Stern*: Abhandlungen im Beiheft z. Zeitschr. f. angew. Psychol. 19, 1919. a) Die Methodik eines Massenversuches zur Erforschung der geistigen Leistungsfähigkeit von Volks- und Fortbildungsschülern. b) Die Bindewortergänzung. Differentiell-psychol. Ergebnisse. — [5]) *Moede, W.* u. *C. Piorkowski:* Die psychol. Schüleruntersuchungen zur Aufnahme in d. Berliner Begabten-Schulen. Zeitschr. f. pädag. Psychol. u. exp. Pädag. 19, 1918. — [6]) *Peter, R.* u. *W. Stern:* Die Mitwirkung der Psychologie bei der Auslese befähigter Volksschüler in Hamburg. Beiheft z. Zeitschr. f. angew. Psychol. 18, 1919. Darin: 3. *Meins, H.:* Prüfung der Kritikfähigkeit. 7. *Werner, H.:* Das Ordnen von Begriffsreihen. 8. *Wiegmann, O.:* Ergänzung von Textlücken. — [7]) *Stern, W.:* Die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen. 3. Aufl., Leipzig 1922. — [8]) Derselbe: Differentielle Psychologie. 3. Aufl., 1921. — [9]) Derselbe: Höhere Intelligenztests zur Prüfung Jugendlicher. Zeitschr. f. pädag. Psychol. u. exp. Pädag. 19, 1918. — [10]) Derselbe: Die Methode der Auslese befähigter Volksschüler in Hamburg. Zeitschr. f. pädag. Psychol. u. exp. Pädag. *19*, 1918. — [11]) Derselbe u. *O. Wiegmann:* Methodensammlung zur Intelligenzprüfung von Kindern und Jugendlichen. Hamburger Arbeiten III. Beiheft z. Zeitschr. f. angew. Psychol. 20, 1920.

Gesamttabelle der Stellung der Vergehen bei den Volksschülern.

	Es wurde gesetzt (in Prozenten) bei der Einteilung										
		nach der Intelligenzprüfung					nach der Schulrangordnung				
	an Stelle	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Knaben (J.-Pr. n = 154; Sch.-R. n = 227)											
Erstes Viertel (gute Schüler)	Äpfel	47,4	44,7	5,3	2,6	—	53,2	38,7	4,8	3,2	—
	Fenster	50,0	36,8	13,2	—	—	45,2	43,5	9,7	1,6	—
	Geld	2,6	7,9	31,6	39,5	18,4	1,6	6,5	32,3	43,5	16,2
	Hut	—	5,3	42,1	31,6	21,1	—	9,7	43,5	27,4	19,4
	Schuß	—	5,3	7,9	26,3	60,5	—	1,6	9,7	24,2	64,5
Letztes Viertel (schlechte Schüler)	Äpfel	74,1	14,8	7,4	3,7	—	66,7	25,5	5,9	2,0	—
	Fenster	25,9	37,0	33,3	3,7	—	31,4	37,3	23,5	7,8	—
	Geld	—	11,1	25,9	63,0	—	—	3,9	35,3	52,9	7,8
	Hut	—	37,0	29,6	25,9	7,4	2,0	33,3	33,3	31,4	—
	Schuß	—	—	3,7	3,7	92,5	—	—	2,0	5,9	92,2
Alle Schüler n = 154 u. n = 227	Äpfel	65,8	26,7	4,8	2,1	0,7	63,7	28,4	5,1	2,3	0,5
	Fenster	32,2	45,2	19,2	3,4	—	33,5	45,6	17,7	3,3	—
	Geld	1,4	8,9	31,5	50,0	8,2	1,4	7,4	34,0	49,3	7,9
	Hut	0,7	17,8	37,0	28,8	15,8	1,4	17,7	37,2	30,7	13,0
	Schuß	—	1,4	7,5	15,8	75,3	—	0,9	6,0	14,4	78,6
Mädchen (J.-Pr. und Sch.-R. n = 195)											
Erstes Viertel (gute Schülerinnen)	Äpfel	78,0	19,5	2,4	—	—	84,4	15,6	—	—	—
	Fenster	22,0	46,3	22,0	9,8	—	15,6	55,6	26,7	2,2	—
	Geld	—	9,8	26,8	46,3	17,1	—	2,2	26,7	48,9	22,2
	Hut	—	24,3	48,8	17,1	9,8	—	26,7	40,0	17,8	15,6
	Schuß	—	—	—	26,8	73,1	—	—	6,7	31,1	62,2
Letztes Viertel (schlechte Schülerinnen)	Äpfel	64,7	26,4	2,9	5,9	—	71,1	23,7	2,6	2,6	—
	Fenster	29,4	38,2	23,5	8,8	—	15,8	42,1	23,7	18,4	—
	Geld	—	8,8	26,5	50,0	14,7	5,3	10,5	28,9	44,7	10,5
	Hut	5,9	26,5	23,5	26,5	17,6	7,9	23,7	36,8	21,1	10,5
	Schuß	—	—	23,5	8,8	67,6	—	—	7,9	13,2	78,9
Alle Schülerinnen n = 195	Äpfel	70,8	23,0	3,4	2,2	0,6	wie nebenan				
	Fenster	24,1	40,4	25,8	9,6	—					
	Geld	1,7	9,0	27,0	47,7	14,6					
	Hut	3,4	27,5	36,4	20,8	11,8					
	Schuß	—	—	7,3	19,7	73,0					

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg [Vorstand: Professor Dr. *Rieger*].)

Katastrophe und Nervensystem[1]).

(Ein Rückblick auf das Oppauer Explosionsunglück am 21. IX. 1921).

Von

Dr. Otto Kroiß,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 28. Februar 1925.)

M. H.! Der Umstand, daß eine verhältnismäßig große Anzahl von Leuten, die bei der Oppauer Explosionskatastrophe zu Schaden gekommen waren, zur Erstellung eines Obergutachtens über die Art ihrer Verletzung, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit und den Grad der etwa vorliegenden Erwerbsminderung in der Begutachtungsabteilung unserer Klinik (Professor *Reichardt*) zur Beobachtung gelangten, legte den Gedanken nahe, den Versuch einer Erfassung des Oppauer Materials zu machen.

Die Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie Sektion VI hat uns in anerkennenswerter Bereitwilligkeit ihr gesamtes Aktenmaterial, soweit es die Unfallmeldungen aus der Oppauer Katastrophe betraf, zur Verfügung gestellt. Da die Berufsgenossenschaft erst nach Ablauf von 13 Wochen die Fürsorge zu übernehmen hat, schieden alle kürzer dauernden Erkrankungsfälle aus; ebenso erwies es sich als unmöglich, aus den Akten etwas über die Toten der Katastrophe zu entnehmen, da die Berufsgenossenschaft aus begreiflichen äußeren Gründen sich bei Gewährung von Sterbegeldern und Hinterbliebenenrenten mit der amtlichen Sterbeurkunde begnügte und weder Unfallprotokoll noch ärztlichen Bericht angefordert hat; in keinem Falle war eine Sektion vorgenommen worden.

Es handelt sich um im ganzen 538 Fälle, von denen 189 sofort oder bald nach dem Unglück gestorben sind, so daß in den Akten über 349 „Rentenbewerber" genauere Angaben zu finden waren. Diese 349 Fälle boten ein Material, das eine statistische Bearbeitung vom Standpunkt der Psychopathologie bzw. der Unfallmedizin als nicht ganz aussichts-

[1]) Vorgetragen auf der Versammlung bayerischer Psychiater Juli 1924 in Nürnberg.

los erscheinen ließ. Daß ich genötigt war, auch großenteils Berichte von Kranken, die wir nicht selbst zu sehen Gelegenheit hatten, zu verwerten, schien mir bei der fast rein statistischen Art der Bearbeitung nicht allzusehr ins Gewicht zu fallen.

Über den Hergang der Katastrophe konnte ich nicht mehr in Erfahrung bringen, als aus den Zeitungen bekannt ist: Am 21. September 1921 vormittags $^1/_2$8 Uhr explodierte der mit etwa 4000 t Ammonsulfatsalpeter angefüllte Bau 110. Die Explosion erfolgte in zwei Schlägen, wohl sicher beim Sprengen der riesigen Salzlager. Ein Trümmerregen ergoß sich über das Gelände, Rauchschwaden verdunkelten den Himmel eine Zeitlang völlig, und es entstand eine gewaltige Panik; erst als um 10 Uhr vormittags die Werkleitung verkünden konnte, daß keine Gefahr mehr bestehe, trat eine Beruhigung der Massen ein. Die Zahl der in der Fabrik Anwesenden wird auf 6—8000 geschätzt. Tödlich verunglückt waren einschließlich der Vermißten 657 Menschen, darunter 189 Werksangehörige; verwundet 1977, darunter 1319 Werksangehörige. Es war also eine ganz gewaltige Katastrophe, wohl die gewaltigste industrielle Katastrophe überhaupt und den großen Erdbeben in ihrer physischen und psychischen Wirkung vergleichbar. Sie hat eine große Anzahl von Menschen in mehr oder weniger einheitlicher Weise betroffen (Hirnerschütterung, organische Hirnverletzung, Chokwirkung, Luftdruck, Schreckemotion, Panik) und gleicht in dieser Hinsicht einem im größten Stil ausgeführten Massenexperiment (sit venia verbo!).

Der Gedanke, von dem ich bei der Durchsicht der Fälle ausgegangen bin, war folgender: Kann man hieraus Material gewinnen, das zur Klärung beitragen kann in den beiden Fragen:

1. Trauma und Psychosen und
2. Trauma und Epilepsie?

Im Anschluß hieran möchte ich noch über die nach der Katastrophe aufgetretenen psychisch-nervösen Störungen kurz zusammenfassend berichten.

Zum Kapitel *Trauma und Psychose* wäre zu bemerken, daß akute psychotische Reaktionen nicht beobachtet wurden, weder Kommotions- und Schreckpsychosen noch etwa Erregungszustände bei Gas-, besonders Kohlenoxydvergiftungen.

Nur in einem einzigen Falle war die Frage zu entscheiden, inwieweit die Katastrophe als Ursache einer später aufgetretenen Psychose aufgefaßt werden könne oder müsse. Ich darf deshalb wohl etwas eingehender über ihn berichten. Es handelt sich um einen Fall von Schizophrenie:

U. N. 42146. R. G., Schlosser, geboren 1890. Nach eigenen Angaben und denen seiner Frau ist G. ohne jede Belastung. Er war, abgesehen von einem Typhus (1915), stets gesund. Am 21. IX. 1921 erlitt er beim Einsturz seiner Werkstatt

durch Glassplitter einige bedeutungslose Weichteilwunden am Kopf, eine perforierende Hornhaut-Lederhautwunde des linken Auges, „er war anscheinend kurze Zeit bewußtlos", dann ging er zu Fuß nach Ludwigshafen und von dort zum Augenarzt nach Mannheim. Das linke Auge wurde sofort entfernt; die Wunden heilten alle komplikationslos. Im Dezember 1921 klagte G. über Kopfschmerzen und Schläfrigkeit und im Februar 1922 über Nervosität. Er wurde damals als willensschwacher Hypochonder, „der offensichtlich etwas dick aufträgt", beurteilt und ihm für den Augenverlust und die nervösen Beschwerden 40% Minderung der Erwerbsfähigkeit begutachtet. Ende Februar 1922 wurde er plötzlich erregt, lief im Hemd auf die Straße, „weil er Gott suchen müsse"; auch sonst äußerte er eine Menge religiöser Ideen. Im Krankenhaus zeigte er sich ruhig, auffällig affektlos in Sprache und Gesichtsausdruck, anfangs kataleptisch, später deutlich negativistisch; er äußerte Versündigungsideen und später Beeinträchtigungsideen, hatte Sinnestäuschungen auf körperlichem Gebiete; Angst, Unruhe und auch „Hemmungen" wurden beobachtet; seine Ideen wurden abenteuerlich und verschroben, es fehlte jede Krankheitseinsicht. In einem Gutachten vom 24. V. 1922 wurde die Differentialdiagnose zwischen Melancholie und Schizophrenie offen gelassen und ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Geisteskrankheit als möglich, aber nicht als sicher bezeichnet. Das Obergutachten aus den Akten vom 22. VI. 1922 (Prof. *R.*) stellte die Diagnose Schizophrenie und verneint mit Bestimmtheit den ursächlichen Zusammenhang mit folgender Begründung: 1. Eine dauernde traumatische Hirnschädigung hat nicht stattgefunden. 2. Die Geisteskrankheit des G. könnte durch eine solche auch nicht erklärt werden. 3. Schwere akute Hirnsymptome haben nach dem Unfall gefehlt, eine leichte Hirnerschütterung ist nicht imstande, die wesentliche Teilursache einer Dementia praecox zu bilden. 4. Es fehlt der zeitliche Zusammenhang. 5. Die Geisteskrankheit des G. ist eine solche, welche ausnahmslos auf innerer Veranlagung entsteht, ... das anscheinende Fehlen einer erblichen Belastung beweist nicht das mindeste, daß ein ursächlicher Zusammenhang vorliegen könne oder müsse. 6. Wenn es sich bei G. um eine Melancholie handelte, so würde in ganz der gleichen Weise der ursächliche Zusammenhang zu verneinen sein. In einem weiteren (von anderer Seite erstatteten) klinischen Gutachten vom 20. VI. 1922 wurde ebenfalls die Diagnose Schizophrenie gestellt und der ursächliche Zusammenhang unter Hinweis auf die Kriegserfahrungen abgelehnt. Im Einspruchsverfahren erstattete die Anstalt, in die er am 26. X. 1922 hatte überführt werden müssen, am 22. III. 1923 ein Gutachten, in welchem unter Anerkennung der Diagnose Schizophrenie dahin erkannt wurde, daß der Unfall den Ausbruch der durch eine persönliche Konstitution vorbedingten Geisteskrankheit und die Krankheitserscheinungen in so schwerem Maße beeinflußt habe, daß G. infolgedessen als zu über 66% als Arbeitsinvalide zu betrachten sei. Das Gutachten nahm ebenfalls Bezug auf den heutigen Stand der Wissenschaft, wonach schwere äußere Einwirkungen, wie z. B. Ereignisse des Krieges oder in diesem Falle das Oppauer Unglück den Ausbruch hervorgerufen oder beschleunigen könnten. Dieses Gutachten wurde, nachdem ein erneut eingeholtes Obergutachten (14. VI. 1923 Prof. *R.*) diesen Standpunkt energisch abgelehnt hatte, dahin modifiziert, daß, weil die Möglichkeit der Verschlimmerung der Krankheit nicht ganz ausgeschlossen sei, es für billig gehalten werde, dem G. eine wenn auch nicht hochprozentige Rente zu gewähren. Unter ausdrücklicher Anerkennung der Schizophrenie als einer endogenen Krankheit stellte sich der Gutachter auf den Standpunkt, daß man während des Krieges eine Anzahl von Fällen kennengelernt habe, bei welchen man sich dem Eindruck nicht habe entziehen können, daß bei den betreffenden Patienten die Krankheitserscheinungen eben durch die Schädigung des Kriegsdienstes vielleicht früher zum Ausbruch kamen und stürmischer in ihrem Verlauf waren, als es ohne dies der Fall

gewesen wäre. Diese Auffassung sei auch von den Versorgungsämtern praktisch dadurch anerkannt worden, daß bei solchen Kranken eine Dienstbeschädigung bis zu einem gewissen Grade angenommen worden sei. . . . nach dem Grundsatz: in dubio pro reo. Im Endbescheid wurde die Schizophrenie nicht als Unfallfolge anerkannt und dem G. 25% Dauerrente für den Verlust seines linken Auges zugebilligt.

Wie so oft sind auch in diesem Falle die verschiedene Auffassung des Begriffes des Endogenen und des ursächlichen Zusammenhanges die Punkte, über welche eine Einigung der Gutachter nicht erzielt werden konnte; beide Parteien nennen die Erkrankung endogen, dabei lehnt die eine jede Möglichkeit eines direkten oder indirekten Zusammenhanges mit dem Trauma ab, während die andere ihn, wenn auch in beschränktem Maße, zugibt. Versicherungsmedizinische Untersuchungen über den ursächlichen Zusammenhang werden besonders dadurch erschwert, daß uns „das Recht", das vom Arzte die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang beantwortet haben will, keine klare einheitliche Bestimmung des rechtlichen Ursachenbegriffes zu geben vermag. Die Auffassung des Reichsgerichtes läßt in weitem Maße alle Bedingungen eines Erfolges als seine Ursachen gelten, während das Reichsversicherungsamt „unter Ausschaltung rein metaphysischer und erkenntnistheoretischer Betrachtungen als Ursachen und Mitursachen im Rechtssinne nur die Umstände behandelt, die zum Erfolg wesentlich mitgewirkt haben". Ein Beispiel: „Wesentlich zum Bruchaustritt bei bestehender Bruchanlage hat nicht die Arbeit, sondern die Bruchanlage mitgewirkt. Sie ist die Ursache des Bruches und nicht die Arbeit". Doch besteht in dieser Richtung auch bei den Behörden der Reichsversicherung noch keine ganz einheitliche Auffassung; darauf hat erst jüngst *Wiegand* hingewiesen.

Tatsächlich lagen bis in die ersten Kriegsjahre die Verhältnisse so, daß sich die Ansichten über die Rolle, die ein körperliches oder seelisches Trauma bei der Entstehung von „endogenen" Geisteskrankheiten zu spielen imstande ist, schroff gegenüberstanden. Der allgemeine Brauch hielt sich an das „post hoc ergo propter hoc"; man begnügte sich mit dem Nachweis des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Unfallereignis und Erkrankung, während verhältnismäßig wenig Autoren (am extremsten wohl *Rieger* und *Reichardt*) für die endogenen Psychosen jedes exogene Moment als Ursache entschieden ablehnten. Auf diese Gegensätze und die Mängel des Fehlens einer einheitlichen Beurteilung ist schon mehrfach hingewiesen worden, u. a. von *Blumm*.

Bei der zur Zeit noch vorhandenen Unmöglichkeit, für den Einzelfall den Nachweis der ätiologischen Rolle eines Traumas zu erbringen, konnte es sich nur darum handeln, die Lösung der Frage auf dem Wege umfangreicher Statistik zu versuchen. Die psychiatrische Statistik des Krieges zeigt nun zur Evidenz, daß trotz der ungeheuren Zahl der

körperlichen und seelischen Traumen, von denen unsere Soldaten betroffen wurden, eine Zunahme der Erkrankungsziffern an Schizophrenie nicht beobachtet wurde. Die Statistiken von *Bonhoeffer*, *Meyer*, *West. phal*, *Hahn* und *Stiefler* gehen alle nach dieser Richtung; nur *Kreuser* glaubte in seiner Anstalt eine Zunahme feststellen zu müssen. *Bonhoeffer* hält *Kreusers* Statistik für nicht ohne weiteres geeignet zum Vergleich mit der Friedensstatistik und gibt, die Kriegserfahrungen zusammenfassend, seiner Meinung dahin Ausdruck, daß von den beobachteten Schizophreniefällen ein sehr großer Teil (bis 90%) schon vor der Einstellung zum Militär erkrankt waren, ein weiterer großer Teil ohne wesentliche Kriegsereignisse in der Etappe oder beim Ersatztruppenteil; in nur 4% sei eine kausale Beziehung nahe gelegen; andererseits seien von den vielen Tausenden von Kopfschußverletzungen nur ganz vereinzelte an Schizophrenie erkrankt. Er meint, die Kriegserfahrungen drängten dazu, auch die Friedenserfahrungen hinsichtlich der exogenen Schädigungsfaktoren sorgfältig zu revidieren. Man habe den Infektionskrankheiten und den Traumen doch immerhin einige Bedeutung beigemessen. Daß diese Revision der Meinungen nicht überall stattgefunden hat, ist bekannt, namentlich bei den Versorgungsbehörden herrscht oft noch ein ungerechtfertigtes Wohlwollen und ein verbitternder Mangel an Einheitlichkeit der Beurteilung.

Inzwischen hat *Klieneberger* in einer verdienstvollen Arbeit einerseits den Standpunkt der Königsberger Klinik, die jeden ursächlichen Zusammenhang ablehnt, scharf präzisiert, andererseits durch eine Umfrage bei Klinikern, die nach Angabe einzelner Gutachter den entgegengesetzten Standpunkt einnehmen sollten, festgestellt, daß *Bleuler*, *Bumke* und *Bonhoeffer* strikt ablehnen, ebenso *Wilmanns*, der nur „schwere Kopfverletzungen" ausnimmt; nur *Weygands* Ablehnung ist milder gehalten, er läßt die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges gelten bei tiefgehenden körperlichen und seelisch erschütternden Kriegseinflüssen.

Zur Zeit liegen die Dinge also so, daß die große Mehrzahl der Autoren, die zur Frage deas Wort ergriffen haben, darunter die meisten Kliniker, den ursächlichen Zusammenhang verneinen, einige ihn bejahen oder die Möglichkeit zugeben wollen, wieder andere die Auslösung durch ein Trauma für gegeben erachten.

Im versicherungsrechtlichen (Begutachtungs-)Betriebe ist mit dem Begriffe der Möglichkeit des Zusammenhanges nichts anzufangen, wird doch vom RVA. erst der Grad überwiegender Wahrscheinlichkeit für genügend erachtet, und ebensowenig mit dem der Auslösung durch das angeschuldigte Ereignis, da dieses nach dem Gesetz doch mindestens die wesentliche Teilursache des Gesundheitsschadens bilden muß. Dieser Tatbestand scheint mir bei den endogenen Erkrankungen nicht

gegeben, wenn anders der Begriff des Endogenen aufrechterhalten werden soll.

Um das Kapitel Trauma und Psychose im Zusammenhang mit der Oppauer Katastrophe auf etwas breiterer Basis zu klären, habe ich mich an die in Betracht kommenden psychiatrischen Anstalten gewandt und nur noch eine Krankenhausaufnahme in Erfahrung bringen können. Herr Dr. *Pütterich*, Direktor der Frankenthaler Anstalt, schrieb mir darüber: „Erst ungefähr 1 Jahr später wurde ein 62jähriger Mann, der angeblich im direkten Anschluß an die Oppauer Katastrophe schwermütig geworden war, zu uns gebracht, weil sich sein Zustand verschlimmert hatte und er infolge seiner Selbstmordneigung und Nahrungsverweigerung anstaltspflegebedürftig geworden war. Es handelte sich um einen aus schwer belasteter Familie stammenden Menschen, dessen zeitlich mit dem Unglück zusammentreffende Erkrankung als rein zufällig betrachtet werden muß, ganz abgesehen davon, daß das Krankheitsbild typisch war für ein (seniles) depressives Irresein.

Lußheimer erwähnt eine Frau, die 10 Jahre vorher wegen Schizophrenie in einer Anstalt war „und die angeblich infolge des Erlebens der Katastrophe einen neuen kurzen und leichten Schub durchmachte; Anstaltsbehandlung fand nicht statt".

Dieser letzte Fall scheint mir durchaus ungeklärt und zu einer statistischen Verwertung nicht geeignet. (Kurzes Aufflackern einer latenten Schizophrenie?)

Jedenfalls läßt sich zusammenfassend folgendes sagen: Nicht ein einziger von den Werksangehörigen ist im Anschluß an die Oppauer Katastrophe von einer den endogenen Psychosen zuzurechnenden Erkrankung befallen worden. Der einzige in Frage stehende Fall R. G. scheidet aus einer Reihe von gewichtigen Gründen aus. Auch in der Bevölkerung von Oppau sind, soweit sich dies durch eine Umfrage bei den in Betracht kommenden Anstalten hat feststellen lassen, hierher gehörige Erkrankungen kaum vorgekommen. *Wir finden also die Kriegserfahrung bestätigt, daß seelische und körperliche traumatische Einwirkungen nicht imstande sind, endogene Geisteskrankheiten, insbesondere eine Schizophrenie, zu verursachen.*

Im Anschluß hieran möchte ich noch über einen Fall luetischer cerebraler Erkrankung berichten, in welchem Versorgungsansprüche im Zusammenhang mit der Katastrophe erhoben wurden:

U. N. 44139, L. H., 41 Jahre alt, war vorher schon oft wegen nervöser Beschwerden in ärztlicher Behandlung. Schon im Jahre 1919 war bei einer versorgungsamtlichen Untersuchung ein positiver Wassermann festgestellt worden. Der Fabrikkrankenkasse ist von einem Unfall überhaupt nichts bekannt geworden, die Unfallanzeige stammt vom Dezember 1922! H. behauptete, damals durch Schreck einen Nervenchok erlitten zu haben, dessen Folge sein jetziges Nervenleiden sei: Im Mai 1922 war neben allgemein nervösen Erscheinungen anfallsweise

halbseitige Starre und Katalepsie aufgetreten, in der Zwischenzeit bestand Zittern und eine langsame, gehemmte Sprache. Die Diagnose lautete damals Hystero-Neurasthenie. Kurze Zeit darauf stellte sich erhöhte Erregbarkeit und depressive Verstimmung mit Weinanfällen ein. Bei der Untersuchung zur Erstattung eines Obergutachtens fand sich eine geringe Dysarthrie, leichte Intelligenzdefekte und Andeutung von Stumpfheit. WaR. war im Blut positiv, ebenso im Liquor von 0,3 ab; die chemischen Reaktionen waren mittelstark positiv, die Zellzahl betrug 31/3. Es wurde die Diagnose eines aktiven luetischen Prozesses gestellt und eine beginnende Paralyse als wahrscheinlich bezeichnet. Ein ursächlicher Zusammenhang auch im Sinne der Verschlimmerung oder einer Beschleunigung des Ausbruchs wurde abgelehnt. Die Berufsgenossenschaft lehnte Rentengewährung ab und behielt im ganzen Instanzenzug bis zum Reichsversicherungsamt recht.

Trauma und Epilepsie.

Nicht weniger umstritten als die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Schizophrenie oder manisch-depressivem Irresein ist die gleiche Frage bei der Epilepsie (bzw. den Epilepsien). Noch schroffer als dort stehen sich hier zur Zeit noch die Ansichten gegenüber. So lehnt *Reichardt* seit langem die ätiologische Rolle von Traumen, soweit sie nicht das Hirn selbst betrafen, gänzlich ab, ebenso die von Kommotionen oder gar die rein seelischer Einwirkungen. (Ein Standpunkt, der ihm den Vorwurf der „doktrinären Annahme aus vorgefaßter Meinung" eingetragen hat.) Auf dem gleichen ablehnenden Standpunkt hinsichtlich der Kriegsereignisse steht *Hauptmann*. Im Gegensatz hierzu hält *Gruhle* den Nachweis der Verursachung von Epilepsie durch schwere Kriegsereignisse für erbracht und *Redlich* auch neu neuerdings noch eine sozusagen genuine traumatische Epilepsie für erwiesen. Den gleichen Standpunkt vertritt *Nonne*; er hält sogar die Entstehung der Epilepsie auf rein reflektorischem Wege für sicher. *Alt* verneint das Zunehmen der Epilepsie im Kriege und weist auf die geringe Bedeutung der psychischen Schädigungen hin, nimmt aber sonst anscheinend keinen strikt ablehnenden Standpunkt ein. Nach *Schultze* kommen besonders Kopfverletzungen, zumal solche mit nachfolgender Hirnerschütterung in Betracht. Psychische Schädlichkeiten können nach ihm höchstens einen Anfall auslösen. *Bumke* lehnt eine psychisch bedingte Epilepsie ab und erinnert an den geringen Einfluß der Kommotio auf die Entstehung der Epilepsie. Diese kurzen Hinweise auf die Ansichten von Lehrbuchautoren und Epilepsiereferenten mögen genügen, um zu zeigen, wie wenig einheitlich die Beurteilung zur Zeit noch ist.

Ich habe nun aus den Akten alles zusammengestellt, was nur irgendwie unter Rubrik „Anfälle" gebucht werden konnte, ohne Rücksicht auf ihre Art und den Zeitpunkt ihres erstmaligen Auftretens. Im ganzen fand ich 22 Fälle, bei 17 von ihnen handelt es sich sicher um funktionelle, rein psychogene Erscheinungen, bei denen Krämpfe auch ausnahmslos

vermißt wurden. In keinem dieser Fälle wurde auch nur von einem der Begutachter der Verdacht einer bestehenden Epilepsie geäußert; sie scheiden also hier aus, ebenso der Fall von Hirnlues bzw. Paralyse mit „Anfällen". Über die übrig bleibenden 4 Fälle sei im folgenden kurz berichtet:

1. Der 36 Jahre alte Schlosser I. G. (Nr. 42147) hatte mit 9 Jahren Hirnentzündung. Während seiner Militärdienstzeit traten Krämpfe auf, die mit Bewußtlosigkeit einhergingen; einmal habe er sich hierbei in die Zunge gebissen. Seit seinem 22. Lebensjahr waren Anfälle nicht mehr aufgetreten. Bei der Explosion, die ihn im Arbeiterzug überraschte, spürte er einen heftigen Schlag auf den Kopf, war nicht völlig bewußtlos. Er erlitt einige Weichteilwunden in der Stirngegend und leichte Hornhautverletzungen. Bei der fachärztlichen Untersuchung im März 1922 klagte er nur über Vergeßlichkeit und bot außer einer geringen Pupillendifferenz keinen krankhaften Befund. Anfälle sind bis jetzt nicht aufgetreten.

2. K. A. (Nr. 42221), 20 Jahre alt, hat eine typische traumatische epileptiforme Erkrankung: Durch die einstürzende Betondecke erlitt er eine dreimarkstückgroße Impressionsfraktur zwei Querfinger über und hinter dem linken Ohrläppchen. Er war kurze Zeit bewußtlos und konnte dann einige Stunden nicht sprechen. Bei der Operation wurde in der Dura ein 2 cm langer Schlitz gefunden (über den Zustand der weichen Hirnhäute und der Hirnsubstanz fehlen Angaben). Das Obergutachten vom 6. IV. 1922 nimmt dauernde traumatische Hirnschädigung an, da leichte aphasische Erscheinungen nachweisbar waren, und macht auf die Gefahr einer epileptiformen Erkrankung aufmerksam. $7^1/_2$ Monate nach dem Unfall traten die ersten Anfälle auf, anfangs nur eine Ohnmacht, später auch typische epileptiforme Anfälle schwerster Art; sie wurden ärztlich beobachtet.

3. H. G. (Nr. 42247), 41 Jahre alter Schlosser. Der Fall liegt ähnlich dem zweiten, nur sind die Anfälle nicht bewiesen: Teelöffelgroße Impression mit Duraverletzung über dem linken Armzentrum. Wegen Sequesterbildung mit Fisteleiterung wurde Patient zweimal operiert. Es trat eine Facialis- und Armparese mit Störung des Tasterkennens auf. Bis Juli 1922 ist nichts über Anfälle vermerkt, unterm 7. XI. 1922 findet sich die Notiz: „hat keine Anfälle mehr gehabt".

4. H. K. (Nr. 42675), Motorenwärter, war schon vor dem Unglück epileptisch. Seine Mutter hat an Herzkrämpfen gelitten, ein Bruder ist schwachsinnig; er selbst ist in der Schule nicht recht vorwärts gekommen. Im Alter von 19 Jahren traten die ersten Anfälle auf, sie wiederholten sich nur selten. Am Unglückstage fiel ihm ein Fensterrahmen auf den Kopf, er war kurze Zeit bewußtlos, dann ging er nach Oppau, wo er wieder bewußtlos wurde. Er hatte eine Weichteilwunde an der Stirn erlitten. Über Krampfanfälle nach der Verwundung bzw. eine Verschlimmerung seines Leidens findet sich in den Akten nichts.

Die Betrachtung dieser 4 Epileptiker-Krankengeschichten erscheint mir nicht ganz uninteressant. Ich halte mich für berechtigt anzunehmen, daß bis in die jüngste Zeit hinein diese 4 Fälle die einzigen sind, die aus dem Material der chemischen Berufsgenossenschaft in Betracht kommen, da uns Zugänge an solchen Fällen sofort mitgeteilt werden würden.

Bei den Fällen 1 und 4 ist bemerkenswert, daß die sicher früher vorhandene Epilepsie — im ersten Falle möglicherweise encephalitischen Ursprungs, im zweiten wohl sicher „genuin" — *nach der Katastrophe noch nicht wieder aufgetreten ist.* Der Organismus dieser beiden Epilep-

tiker hat sich also als sehr widerstandsfähig erwiesen gegenüber der Explosionsluftdruckwelle, der Schädelweichteilwunde, der Hirnerschütterung und gegenüber den starken psychischen Schädlichkeiten, denen die von der Katastrophe Betroffenen ausgesetzt waren.

Klar liegen an sich die beiden Fälle von traumatischer epileptiformer Erkrankung. Das verhältnismäßig frühe Auftreten von Anfällen — $7^1/_2$ und 13 Monate nach der Verletzung — ist vielleicht bemerkenswert, bestätigt jedoch letzten Endes nur die auch bei den Kriegsfällen gemachte Erfahrung, daß Verletzungen der motorischen Region sehr schnell zu Anfällen führen. Auffällig ist zweifellos ihre geringe Zahl selbst im Verhältnis zu den sicher dauernd traumatisch Hirngeschädigten. Läßt sich doch aus dem Befund von weiteren 4 Verunglückten eine sichere Hirnschädigung erschließen; bei keinem von diesen sind bis jetzt Anfälle aufgetreten, so daß die Annahme gerechtfertigt erscheint, daß gerade ein Drittel der Fälle von dauernder traumatischer Hirnschädigung bisher epileptisch geworden ist.

Was nun die Frage „Kopf"trauma und Epilepsie betrifft, so ergibt meine Statistik folgendes: Von 137 Verletzungen des Kopfes fallen 112 auf seine Weichteile, 20 betrafen den knöchernen Schädel und 5 (bzw. 6) das Hirn und seine Häute. *Keine von den Weichteil- und Knochenverletzungen des Kopfes hat bis jetzt zu einer „epileptischen" Erkrankung geführt. Ebenso negativ ist das Resultat bei den 104 sicheren und etwa 52 wahrscheinlichen Fällen von Hirnerschütterung.* Auch hier kein Fall, der auf die Kommotion allein oder auf ihre Verbindung mit einer (Schädel-)Weichteilwunde oder -Knochenverletzung sich zurückführen ließe. Nicht einmal bei einem Verunglückten, der vor Jahren eine schwere Schädelimpression erlitten hatte und sich nun eine mittelschwere Hirnerschütterung zuzog, sind bis jetzt Anfälle aufgetreten.

Mein Material bietet auch keinen Anhaltspunkt dafür, daß durch seelische Erschütterung irgendwelcher Art Anfälle epileptischer Natur hervorgerufen worden seien. Auch nicht Verschlimmerung konnte in den beiden in Betracht kommenden Fällen behauptet werden.

Wenn ich auch nicht verkenne, daß für eine endgültige Beurteilung der Frage der traumatischen Epilepsie das zeitliche Intervall ein noch nicht völlig genügendes ist, so wird man doch zugeben müssen, daß bis jetzt die Oppauer Statistik keinen Anhaltspunkt ergeben hat, der begründeten Anlaß dazu böte, den Standpunkt der Würzburger psychiatrischen Klinik zu ändern.

Der ausdrücklichen Erwähnung wert erscheint mir noch die Tatsache, daß von den angeführten Epileptikern auch nicht einer in eine abnorme seelische Reaktion (oder „Neurose") hineingeraten ist, auch wieder eine Bestätigung der Erfahrung, daß Schwerverletzte nicht neurotisch werden („Sie haben es nicht nötig").

Die Neurosen[1]).

Es entspricht wohl der allgemeinen Erwartung, daß auch in dem mir zugegangenen Material die Neurosen an Zahl im Vordergrund stehen. Von den 349 Leuten klagten 171 über mehr oder weniger starke nervöse Beschwerden. Die Symptomatologie weist in bemerkenswerter Eintönigkeit die Reihe der üblichen subjektiven Beschwerden und emotionellen und vasomotorisch-neurotischen Erscheinungen auf: Kopfschmerz, Sausen im Kopf, besonders bei Witterungswechsel, Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen, schlechter Schlaf, Reizbarkeit, Verstimmung, Entschlußunfähigkeit, Insuffizienzgefühle, Angst vor der Zukunft, unmotiviertes Angstgefühl, innere Unruhe, Furcht beim Anblick oder Betreten der Fabrik, subjektiv empfundene Gedächtnisschwäche, Mangel an Konzentrationsfähigkeit, dazu Blutwallungen zum Kopf, Schweißausbrüche, Zittern, Neigung zum Erbrechen und zu Ohnmachtsanfällen, lebhafte Reflexe, Lidflattern, Hautschrift usw. Wenn ich hier sozusagen wahllos die einzelnen Symptome aneinanderreihe, so weiß ich wohl, daß man sie unter gewissen Gesichtspunkten zusammenzufassen pflegt, wie etwa dem eines vorwiegend „neurasthenischen" Zustandsbildes im engeren Sinne, der abnorm lange persistierenden Schreckemotion, einer depressiven, hypochondrischen oder zwangsneurotischen psychopathischen Reaktion usw. Aus dem vorliegenden Material eine solche Teilung zu versuchen, hielt ich bei der durchaus nicht einheitlichen Auffassung und Namensgebung seitens der Gutachter nicht für tunlich.

Zur Kasuistik will ich nur wenig bemerken: Auffällig ist die Seltenheit schwerer, grober Hysterien. Es findet sich nur eine schwere hysterische Dysbasie; schwere Fälle von pseudospastischer Parese mit Tremor fehlen gänzlich; bei zwei leichteren Fällen ließ sich nachweisen, daß sie schon im Kriege gezittert hatten. (Andererseits haben mehrere ehemalige „Kriegszitterer" durch das Erleben der Katastrophe keinen Rückfall bekommen!) Ähnlich liegen die Verhältnisse bei zwei Stotterern: Beide hatten nachweislich schon als Kinder gestottert, einer hatte auch schon im Kriege einen Rückfall erlebt. Auch schwere hysterische Krampfanfälle werden vermißt. Bei den im Abschnitt „Epilepsie" erwähnten Fällen handelt es sich durchgehend um funktionelle Schwindelanfälle oder um Ohnmachten. Auffällig hoch erschien mir die Zahl von 7 debilen Psychopathen, die auf die Katastrophe mit mehr oder minder starken funktionellen Symptomen reagierten.

Bestätigt fand ich die Erfahrung, daß Schwerverletzte in der weitaus größten Mehrzahl keine „Neurose" bekommen. In *Lußheimers*

[1]) Auf die Neurosenfrage im Zusammenhang mit der Oppauer Explosion hoffe ich nach Sichtung des ganzen Materials (es befinden sich die Akten zweier weiterer Berufsgenossenschaften in Bearbeitung) zurückkommen zu können.

Material fehlen Frauen gänzlich; er schließt daraus auf eine größere psychische Widerstandsfähigkeit. Ich finde unter 2 in Oppau verletzten Frauen eine mit reaktiven nervösen Beschwerden; hieraus läßt sich natürlich ein Schluß nicht ziehen. Ebensowenig beweist die Tatsache in unserem Falle etwas, daß akademische und kaufmännische Berufe unter den Neurotikern ganz fehlen. Nach einer bestimmten mündlichen Auskunft waren zur Zeit der Explosion weder Chemiker noch Kaufleute im Werk. Das Verhältnis von gelernten zu ungelernten Arbeitern gibt *Lußheimer* mit 13 : 92 an und schätzt die Beteiligung der ungelernten größer als ihrer Verhältniszahl entspreche. In diesem Zusammenhange erscheint mir eine andere Tatsache erwähnenswert, nämlich die, daß in einer Anzahl von Fällen die Vorgeschichte zeigt, daß der Neurotiker zwar ein Handwerk gelernt hatte, jedoch jetzt nur einfache Taglöhnerarbeit verrichtete. Dieser Wechsel könnte einerseits schon Folge eines abnormen Charakters gewesen sein, andererseits aber auch seinen Grund in äußeren wirtschaftlichen Momenten usw. gehabt haben. Im letzteren Falle wäre dann das Mißbehagen über die unbefriedigende Arbeit mit eine Unterlage für die neurotische Reaktion. Was nun den Verlauf der Neurosen betrifft, so waren in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Beschwerden zu Beginn am schwersten und mehr oder weniger real begründet (Kopftrauma, Hirnerschütterung, Schreckemotion) und klangen dann ab. Die wenigen Fälle, die sozusagen ohne genügende reale Ursachen und erst nach einer Latenzzeit ihre Symptome entwickelten, verliefen durchweg schwerer. Unter ihnen befinden sich auch die drei mit längster Krankheitsdauer: 310 bis 330 Tage.

Das Abklingen der nervösen Symptome wurde wie stets bei Betriebsunfällen wesentlich gestört durch den Gedanken: „Unfall, also Rente!" Begehrungsvorstellungen standen weitaus im Vordergrunde der Motive; doch haben an der Unterhaltung der neurotischen Symptome noch andere Momente mitgewirkt: mißliche häusliche Verhältnisse, anderweitige Konflikte, getäuschte Hoffnungen u. a. mehr. Wie sehr solche Dinge den Verlauf beeinflussen können, zeigt im entgegengesetzten Sinne der Fall eines jungen Kaufmannes: Er mußte aus äußeren Gründen als gewöhnlicher Handlanger arbeiten. Bei der Explosion erlitt er einige oberflächliche Schnittwunden und (nicht sicher) eine leichte Hirnschütterung. Anfangs Dezember machte er einen schwer neurotischen Eindruck. 3 Monate später war von einer Neurose nicht die Spur mehr zu bemerken, nachdem er inzwischen von der Fabrikleitung auf ärztlichen Rat als Kaufmann beschäftigt und bezahlt worden war.

Besonders zwei Momente scheinen mir die Fixierung nervöser Beschwerden sehr gefördert zu haben. Zuerst die Tatsache, daß die Fabrikleitung den Oppau-Verletzten das Krankengeld auf den vollen Lohn

aufgefüllt hat; es fehlte also das wirtschaftlich antreibende Moment. Und einer versuchsweisen Arbeitsaufnahme stellte sich die Befürchtung in den Weg, bei erneuter Erkrankung nur das geringere Krankengeld ausbezahlt zu bekommen. Des weiteren halte ich es für schädlich, daß ein Verletzter auch dann noch Rente bekommen kann, wenn er vollen Lohn verdient, ein Verdienstentgang also nicht mehr vorliegt.

Die Inflation hat mit den kleinen Renten radikal aufgeräumt. Für eine 20proz. Rente wurde am 1. IV. 1924 eine ganze Goldmark vierteljährlich bezahlt. Dieses Wertloswerden der Renten kommt als heilsames Moment bei den Neurosen nach dem Oppauer Unglück aus dem Grunde nicht in Betracht, weil bei dem Einsetzen der Inflation die meisten Neurosefälle längst erledigt bzw. abgeklungen waren. Aus 70 möglichst reinen Neurosefällen und solchen „Krankheitsfällen", bei denen die Dauer wesentlich auf Rechnung der neurotischen Komponente zu setzen war, habe ich als durchschnittliche Krankheitsdauer 128 Tage, nach Abrechnung dreier ungewöhnlich lang dauernder Fälle 118 Tage als arithmetisches Mittel errechnet. Das sog. zentrale Mittel liegt sogar bei 104 Tagen; man darf also annehmen, daß die Mehrzahl der Leute Mitte Januar 1922 wieder voll arbeitsfähig war. Diese verhältnismäßig kurze Dauer der Neurosen wurde nicht zum wenigsten erreicht durch ein zielbewußtes Vorgehen: Schon kurze Zeit nach dem Unglück hat die Fabrikleitung alle Neuroseverdächtigen fachärztlich untersuchen lassen, sie wurden schon damals teilweise nach kurzem Erholungsurlaub großenteils an die Arbeit gebracht. Traten dann Rückfälle oder neue psychopathische Reaktionen auf, so wurden sie schon zum Teil vor Beginn der versicherungspflichtigen Zeit auf Veranlassnng der Berufsgenossenschaft untersucht. Diese bemühte sich dann, die Rentenverfahren möglichst zu beschleunigen, mit dem Erfolg, daß in den ersten 3 Monaten des Jahres 1922 die allermeisten wenigstens zu einem vorläufigen Abschluß gebracht wurden.

Die theoretische Stellungnahme der Gutachter zur Kausalitätsfrage bei den „Neurosen" war insofern noch eine verschiedene, als einer von ihnen den Zusammenhang zwischen Unfall und Neurose stets bejahte, während alle übrigen ihn ablehnten. Einigkeit bestand jedoch immer darüber, daß fast alle diese Störungen harmloser Natur seien, kaum Krankheitswert besäßen und in den allermeisten Fällen die Erwerbsminderung unter 10% betrage. Praktisch war das Resultat dieses: Länger laufende Renten wurden nur in wenig Ausnahmefällen gewährt und dann nie über $20—30\%$. Auf diese Weise gelang es, die Leute in verhältnismäßig kurzer Zeit in ihren Beruf zurückzubringen, womit sicherlich ihnen selbst am besten gedient war, ein besonders im Hinblick auf die Kriegsneurosen erfreulicher Erfolg, das Resultat zielbewußter Zusammenarbeit von Arzt und Versicherungsträger.

Literaturverzeichnis.

Alt: Die idiopathische Epilepsie in *Bonhoeffer:* Geistes- und Nervenkrankheiten, Bd. IV des Handbuches der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. S. 154. 1922. — Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes 1912, Nr. 2885, S. 920. — *Birnbaum:* Kriegsreferate. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 11—18. — *Blumm,* Aus dem Gebiete der Unfallheilkunde und Invalidenversicherung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 15. 1918. — *Bonhoeffer:* Geistes- und Nervenkrankheiten. Bd. IV des Handbuches der ärztlichen Erfahrungen des Weltkrieges. — *Bumke:* Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 1924. — *Gruhle:* Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910—1920. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84, 1. — *Hauptmann:* Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie 86, 181. 1917. — *Klieneberger:* Zur Beurteilung der Einwirkung des Krieges. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 70, 254. — *Kreuser:* Zur Frage der Kriegspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 74, 113. 1918. — *Lußheimer:* Nervenärztliche Erfahrungen aus der Oppauer Katastrophe. Diss. med. Heidelberg 1923. — *Nonne:* Die Epilepsie. In *Oppenheims* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. 1923. — *Redlich:* Epilepsie. In *Lewandowskys* Handbuch, Erg.-Bd. 1, S. 437. 1923. — *Reichardt:* Allgemeine und spezielle Psychiatrie. III. Aufl. S. 156. 1923. — *Reichardt:* Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. II. Aufl., S. 346. 1921. — *Wiegand:* Über den Begriff des ursächlichen Zusammenhanges. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 20, Nr. 6.

Die Reflexe an den oberen Extremitäten.

Von

Kurt Tiefensee.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Meyer*].)

(Eingegangen am 28. März 1925.)

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Einleitung 52

II. Die Reflexe der Brust und des Schultergürtels.
1. Der Pectorialisreflex 53
2. Der Akromialreflex 54
3. Der Infraspinatusreflex 55

III. Die Reflexe des Oberarmes.
1. Der Deltoideusreflex 59
2. Der Tricepssehnenreflex 60
3. Der Bicepssehnenreflex 65
4. Der Reflex vom Epicondylus lateralis humeri 65
5. Der Reflex vom Epicondylus medialis humeri 66

IV. Die Reflexe des Unterarmes.
1. Der Pronatorreflex 67
2. Der Radiusreflex (Vorderarmperiostreflex) 69
3. Der Supinatorreflex 72
4. Der Extensorenreflex 73
5. Der Beugesehnenreflex 74

V. Die Reflexe der Hand.
1. Der Karpometakarpalreflex 74
2. Der Hypothenarreflex 75
3. Das Fingerphänomen — *Gordon* 77
4. Der Daumenballenreflex — *Galant* 78
5. Der Kleinfingerballenreflex — *Galant* 79
6. Der Handgelenkreflex — *Léri* 79
7. Der Fingergrundgelenkreflex — *C. Mayer* 83

VI. Schlußbemerkungen 86

Literaturverzeichnis 88

I. Einleitung.

Die Fülle der im Laufe der Jahre beobachteten Reflexe am Menschen mag meine Aufgabe rechtfertigen, die bisher an den oberen Extremitäten sehr zahlreich beschriebenen Reflexe durch Prüfung auf Vorkommen,

Häufigkeit und klinische Bedeutung zusammenzustellen und dadurch ihre Übersicht erleichtern zu helfen.

Ich werde die Reflexe nach den einzelnen Körperregionen, an denen sie gefunden und ausgelöst werden, beschreiben und gleichzeitig meine eigenen Untersuchungen hinzufügen. Diese erstrecken sich auf insgesamt 367 organisch nervengesunde Personen, unter denen 91 Männer, 48 Frauen, 25 Schwangere, 28 Tuberkulöse und 175 Jugendliche im Alter von 6—7 und 12—14 Jahren beiderlei Geschlechts sind. Dazu kommen noch Untersuchungen an 22 Kindern im Alter von 7 Monaten bis 3 Jahren und einige Einzelbeobachtungen an Nerven-, psychisch und Geisteskranken. Ausgeführt wurden die Reflexuntersuchungen an Kranken der medizinischen Klinik, der chirurgischen Klinik, der Kinderklinik, der psychiatrischen und Nervenklinik, an den Hausschwangeren der Frauenklinik, der Tuberkuloseabteilung der Städtischen Krankenanstalt und an hiesigen Volksschülern und -schülerinnen. Als reizgebendes Instrument benutzte ich neben dem üblichen Perkussionshammer einen von Prof. *Berliner* angegebenen Reflexhammer, der sich wegen seiner Schwere und seiner besonderen Form sehr brauchbar erwies bei großen und dicken Muskelbäuchen und bei Personen mit stark entwickeltem Fettpolster. Da es in sehr vielen Fällen — bei der großen Zahl der Reflexe, die immer gleichzeitig untersucht wurden — sehr schwierig und oft fast unmöglich war, nun im einzelnen zu entscheiden, ob ein Reflex schwach, ein wenig herabgesetzt oder gesteigert sei, habe ich überhaupt auf diese Unterscheidungen verzichtet und nur die wirklich positiven und negativen Resultate gewertet.

II. Die Reflexe der Brust und des Schultergürtels.

1. Der Pectoralisreflex.

Muskelkontraktionen im M. pectoralis beim Schlag auf das Sternum sind zuerst von *Schulz*[129]) beschrieben worden bei der Veröffentlichung mehrerer von *Erb*[36]) als „Lateralsklerose" bezeichneter Krankheitsfälle. Genauere Angaben finden sich bei *Strümpell*[146]), der in Fällen mit Steigerung der Sehnenreflexe besonders häufig bei Phthisikern bei mechanischer Reizung des Sternums eine ziemlich starke Zuckung des Pectoralis erhielt. Besonders stark waren die Zuckungen in denjenigen Muskelteilen, die dem Ansatz am Sternum und damit der gereizten Stelle am nächsten waren. Daneben traten bei mechanischer Reizung der Muskelsubstanz idiomuskuläre Kontraktionen auf. Dasselbe beobachtete *Strümpell* auch bei andern Kranken, Typhuskranken, Rekonvaleszenten, Patienten mit hochgradiger Abmagerung der gesamten Muskulatur und bei verschiedenen Vergiftungen. *Bechterew* löste (nach einer Angabe von *Trömner*)[151]) den Pectoralisreflex durch Schlag auf den Humeruskopf aus. *Trömner*[152]) selbst empfiehlt, am vorderen

Rande der Achselhöhle die Pectoralissehne zwischen den Fingern zu fassen und die Sehne zu beklopfen.

Bei meinen Untersuchungen fand ich den Reflex ungefähr in der Hälfte der Fälle beiderseits positiv, in der andern beiderseits negativ. Ungleich war er nur außerordentlich selten: unter 306 Fällen nur 4mal. In den einzelnen Gruppen der Erwachsenen erhöht sich die Zahl der negativen Fälle bis auf ca. 77%. Bei Tuberkulösen und andern stark abgemagerten Kranken war der Reflex ungefähr doppelt so häufig auszulösen wie bei den übrigen Erwachsenen, vor allem aber fiel in manchen von diesen Fällen eine sehr ausgiebige Zuckung und die Ausbreitung der Kontraktion auf größere Teile des Muskels auf. Bemerkenswert ist die Konstanz, mit der bei Jugendlichen der Reflex ausgelöst werden konnte. Während es sich bei dem Reflexeffekt um eine blitzartige Kontraktion besonders der nach der Achselhöhle hin konvergierenden Muskelfasern handelte, konnten in manchen Fällen — und hier sehr häufig bei Tuberkulose und ähnlichen zehrenden Krankheiten — durch Beklopfen von allen Teilen des Muskels auf die Reizstelle beschränkte idiomuskuläre Zuckungen hervorgerufen werden. Prüfungen an Nerven- und Geisteskranken ergaben keine Besonderheiten. Näheres s. Tabelle 1.

Tabelle 1.

Pectoralisreflex		bds. ++		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	306	176	57,51	126	41,18	3	0,98	1	0,33
1. Männer	60	17	28,3	40	66,7	2	3,3	1	1,7
2. Frauen	40	9	22,5	31	77,5	—	—	—	—
3. Männer u. Frauen	100	26	26,0	71	71,0	2	2,0	1	1,0
4. Schwangere	25	6	24,0	19	76,0	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	24	11	45,8	12	50,0	1	4,2	—	—
6. Jugendliche	157	133	84,7	24	15,3	—	—	—	—
♂ (a) 6—7 J.	38	38	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ (b) 12—14 J.	39	37	94,9	2	5,1	—	—	—	—
♀ (c) 6—7 J.	40	31	77,5	9	22,5	—	—	—	—
♀ (d) 12—14 J.	40	27	67,5	13	32,5	—	—	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J.	78	69	88,5	9	11,5	—	—	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J.	79	64	81,0	15	19,0	—	—	—	—

2. *Der Akromialreflex.*

Bechterew[6]) beschrieb 1903 einen Reflex, den er durch Beklopfen des akromialen Teiles der Scapula und des Processus coracoideus auslösen konnte. Es resultierte dabei eine leichte Flexionsbewegung des Vorderarmes, wozu manchmal eine geringe Rotation der Hand nach innen und in einzelnen Fällen eine Flexionsbewegung der Finger hinzukam. Es handelte sich dabei um Kontraktionen der Mm. coracobrachialis und biceps (caput breve), die beide vom Processus coracoideus der Scapula

entspringen. *Bechterew* glaubte einen periostalen Reflex vor sich zu haben und will ihn beobachtet haben bei Steigerung der Reflexerregbarkeit, besonders bei organischen Hemiparesen und Hemiplegien, sowie bei atrophischen Lähmungszuständen, die mit gesteigerter Reflexerregbarkeit einhergingen, wie z. B. bei amyotrophischer Lateralsklerose. In diesen Fällen beobachtete er häufig ein Übergreifen des Reflexes auch auf andere Muskelgruppen, z. B. die Fingerbeuger. Bei funktionellen Hemiplegien hat er gewöhnlich keine Steigerung des Reflexes beobachtet.

Meine Untersuchungen ergaben einen positiven Reflex bei 86%, einen beiderseits negativen bei 14% der Fälle. Jugendliche zeigten bis zu 100% positive Resultate. Einseitig entwickelt wurde der Reflex niemals gefunden. Beim Beklopfen des Processus coracoideus wegen der Schmerzempfindung ein Plessimeter unterzulegen, erwies sich bei dem von mir benutzten Reflexhammer auch bei empfindlichen Kranken und Kindern niemals als notwendig. Die Reflexbewegung bestand meistens in einer Adduction des Oberarmes, wobei der Arm eine leichte Innenrotation machte, und einer leichten Flexion des Vorderarmes.

Die mir zur Verfügung stehenden Hemiplegiker habe ich wegen ihrer großen Bewegungsunmöglichkeit und Hinfälligkeit nicht untersucht. Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta (3 Monate alt) ergab auf der Seite der Lähmung ein Fehlen des Reflexes, während er auf der andern Seite normal war. Die andern pathologischen Fälle zeigten immer normales Verhalten. Näheres s. Tabelle 2.

Tabelle 2.

Acromialreflex		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	306	263	85,95	43	14,05	—	—	—	—
1. Männer	60	41	68,3	19	31,7	—	—	—	—
2. Frauen	40	26	65,0	14	35,0	—	—	—	—
3. Männer u. Frauen .	100	67	67,0	33	33,0	—	—	—	—
4. Schwangere	25	21	84,0	4	16,0	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	24	19	79,2	5	20,8	—	—	—	—
6. Jugendliche	157	156	99,4	1	0,6	—	—	—	—
♂ a) 6—7 J. . . .	38	38	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ b) 12—14 J. . .	39	39	100,0	—	—	—	—	—	—
♀ c) 6—7 J. . . .	40	39	97,5	1	2,5	—	—	—	—
♀ d) 12—14 J. . .	40	40	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	78	77	98,7	1	1,3	—	—	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	79	79	100,0	—	—	—	—	—	—

3. *Der Infraspinatusreflex.*

Bechterew[5]) machte noch auf einen Reflex aufmerksam, für den er den Namen Scapulo-Humeralreflex vorschlug. Als Auslösungsstelle gibt er den ganzen Medialrand des Schulterblattes unterhalb des inneren

Winkels desselben an, am besten jedoch den Innenrand der Scapula in der Nähe des Angulus inferior. Der Reflex besteht meist in Adduction des entsprechenden Humerus zum Rumpfe hin, manchmal auch in geringer Außenrotation; er ist bedingt durch Kontraktion des M. infraspinatus und wahrscheinlich auch des M. teres minor. Doch beobachtete auch schon *Bechterew* eine Ausdehnung des Reflexes auf andere Muskeln wie den M. deltoideus, den M. biceps und die Flexoren des Vorderarmes, die dann zu entsprechenden Bewegungen führte. *Bechterew* bezeichnet den Reflex bei Gesunden als ziemlich konstant, und nach seiner Meinung verdient beiderseitiges Fehlen besonders bei Vorhandensein der übrigen Reflexe der oberen Extremität Beachtung und ist einseitige Abschwächung oder gar völliges Erlöschen des Reflexes in jedem Falle als pathologisch zu betrachten.

Diese Angaben *Bechterews* sind von den verschiedensten Autoren nachgeprüft worden mit teils zustimmenden, teils ablehnenden Ergebnissen. Die einen, wie z. B. *Haenel*[64]), *Steinhausen*[140]) *Kornilow*[86]), *Lasarew*[89]) und *Renner*[121]), widersprachen auf Grund ihrer Untersuchungen, während *Steiner*[139]) und *Frey*[47]) nur jene ersten Beobachtungen ergänzten und erweiterten.

Haenel[64]) untersuchte eine größere Anzahl Nervengesunder. Er leugnet überhaupt die reflektorische Erregbarkeit des M. infraspinatus und schränkt vielmehr die Reflexbewegung auf die von *Bechterew* erwähnte „Ausbreitung" seines Reflexes auf Deltoideus und Biceps ein. Er empfiehlt deshalb für die wirkliche Reflexerregung des M. deltoideus und M. biceps am besten die Stelle, wo die Spina scapulae sich vom medialen Rande des Schulterblattes abzweigt. Seine Resultate an 120 nervengesunden Kranken ergaben, verglichen mit den übrigen Reflexprüfungen, folgendes:

Tricepsreflex	in	80,0%	der Fälle
Radiusperiostreflex	„	79,1%	„ „
Bicepsreflex	„	68,2%	„ „
Scapulo-Humeralreflex	„	43,4%	„ „
Ulna-Periostreflex	„	31,8%	„ „

Hiernach lehnt *Haenel* den Scapulo-Humeralreflex auch seines sonstigen ungleichen Verhaltens wegen als für Reflexprüfungen ungeeignet ab. Wie *Kornilow*[86]) hält er die pathologische Bedeutung dieses Reflexes für nicht größer als die des M. biceps und M. triceps.

Steinhausen[140]) kam bei seinen Nachprüfungen an 300 gesunden Mannschaften zu ähnlichen Anschauungen. Er schlägt für den Reflex die Bezeichnung Scapulo-Periostreflex vor.

Kollarits[85]) konnte diesen Reflex mit Hilfe eines dem *Jendrassik*schen ähnlichen Handgriffes an 1000 Gesunden oder Nervengesunden immer auslösen, wenn er die Patienten aufforderte, mit der andern

Hand die Lehne des Stuhles im Moment des Schlages fest zu drücken.

Alle diese Untersuchungen kann man als eigentliche Nachprüfungen des *Bechterew*schen Reflexes kaum ansprechen, weil sie alle einen Deltoideusreflex beschreiben und wahre Reflexkontraktionen des M. infraspinatus leugnen.

Erst *Steiner*[139]) bringt i. J. 1902 eine neue Beschäftigung mit dem Scapulo-Humeralreflex unter dem Namen Infraspinatusreflex. Dadurch erhalten die *Bechterew*schen Ausführungen wichtige Ergänzungen und Erweiterungen. *Steiner* gibt für die Auslösungsstelle auf dem Schulterblatt folgendes an: man sucht den Winkel auf, den die Spina scapulae mit dem inneren Rande des Schulterblatts bildet. Wenn man sich von hier aus in diagonaler Richtung nach dem gegenüberliegenden Rande des Schulterblattes, etwa 2—3 cm weit, hin bewegt, so trifft man die Reizstelle, welche einen etwas unregelmäßig begrenzten Kreis darstellt in der Größe etwa eines Fünfmarkstückes. Außerhalb dieser Umgrenzung pflegt die Reizung zu versagen, um so sicherer, je mehr man sich von dem Kreise entfernt. Während der Prüfung hängt der Arm ungezwungen und natürlich am Rumpfe herab. *Steiner* empfiehlt den Reflex besonders wegen seiner bequemen Prüfung auch am bekleideten Menschen und stellt ihn in dieser Beziehung dem Kniereflex gleich. Ferner sieht er noch darin einen großen Vorteil, daß das psychische Moment, das bei den andern Reflexen häufig so störend ist, hier ganz wegfällt, da der Untersucher auf dem Rücken des Patienten hantiert. Durch Einspritzung von steigenden Dosen Cocain in den Muskel wurde bewiesen, daß die zentripetale Bahn der sensible Muskelnerv und daß der Infraspinatusreflex ein Muskelreflex sei. Alle auf diesen Reflex untersuchten Personen ergaben positive Resultate.

Frey[47]) kam zu ganz ähnlichen Ergebnissen. Seine Auslösungsstelle, die er $1^1/_2$ cm nach innen von der Mitte des inneren Randes des Schulterblattes angibt, fällt praktisch mit der *Steiners* zusammen. Die Reflexbewegung, die bei 80 Nichtnervenkranken in allen Fällen auf beiden Seiten gleich auslösbar war, bestand in einer adduzierenden und zugleich rotierenden Bewegung der oberen Extremität. Mit wechselnder Intensität konnte der Reflex auch von dem ganzen inneren Rande des Schulterblattes ausgelöst werden: eine Bestätigung der *Bechterew*schen Angaben.

Lasarew[89]), der die Angaben *Steiners* einer genauen Kritik unterzogen hat, war zu dem Schluß gekommen, daß der Reflex nur in denjenigen pathologischen Fällen nicht zu beobachten sei, wenn der Prozeß die Substanz des Muskels selbst, sei es primär (Muskelatrophie) oder sekundär (Poliomyelitis) in Mitleidenschaft gezogen hätte. Daraus folgerte er weiter, daß das *Steiner*sche Phänomen kein Reflex, sondern

eine einfache Muskelreizung sei. *Frey* konnte diese Anschauung durch seine Untersuchungen widerlegen. Einerseits fehlte der Infraspinatusreflex bei Syringomyelie und Muskeldystrophien nicht, und in allen derartigen Krankheitsfällen von Syringomyelie, wo selbst der atrophische M. infraspinatus Entartungsreaktion zeigte, war der Infraspinatusreflex vollständig tadellos auszulösen, auch zeigte sich der Reflex im Vergleich zum gesunden Muskel nicht verringert. Auch in Fällen mit so hochgradigem Muskelschwund, daß das Schulterblatt vollständig skelettiert erschien, war der Reflex stets auslösbar; hier wurde die Muskelbewegung wahrscheinlich durch die miterregten Mm. teres minor und coracobrachialis ausgelöst. Wenn andererseits in Fällen von Poliomyelitis und peripherer Neuritis der Reflex negativ war, wie dieses auch *Bechterew* beobachtete, so sieht *Frey* den Grund eben darin, daß der Reflexbogen eine Unterbrechung erlitten hat. Eine auffallende Steigerung des Reflexes bei cerebralen Hemiparesen und Hemiplegien, wie sie *Bechterew* beobachtete, konnte *Frey* nur für einige wenige Fälle bestätigen. Dagegen machte er eine andere wichtige Beobachtung. Bei hemiplegischen Patienten bestand der Reflex in 70% der Fälle in einer Abduction der oberen Extremität und einer Flexion des Armes im Ellbogen. Da dieses hervortretende Verhalten, das wir im Sinne einer „Reflexumkehr" zu deuten haben, nur bei Erkrankungen der Pyramiden zu beobachten ist, glaubt *Frey* hiermit an der oberen Extremität ein dem *Babinski*schen Phänomen an der unteren Extremität pathognostisches Zeichen gefunden zu haben. Bei Tabes wurde der Infraspinatusreflex von allen Untersuchern positiv gefunden. Auf die Erklärung hierfür komme ich weiter unten im Zusammenhang zu sprechen. In den 350 von *Frey* untersuchten Fällen war der Infraspinatusreflex in 99% vorhanden (Tricepsreflex nur in 70%): wegen dieser Konstanz stimmt er mit dem Kniereflex überein.

Die große Regelmäßigkeit des Infraspinatusreflexes kann ich durch meine Untersuchungen nur bestätigen. In 98% war er positiv, bei allen 157 Jugendlichen in 100%. Negativ wurde er ungefähr in 2%, einseitig niemals gefunden. Die verhältnismäßig sehr hohe Zahl der negativen Resultate bei Tuberkulösen erklärt sich dadurch, daß es sich in den meisten Fällen um sehr kranke und geschwächte Patienten handelte, bei denen die Prüfungen im Bett bei sitzender Stellung nur sehr schwer durchgeführt werden konnten. Als Reizstelle benutzte ich die von *Steiner* und *Frey* angegebene. Wahrscheinlich ist diese Stelle aus anatomischen Gründen für die Auslösung des Reflexes zweckmäßig. Der mehr horizontale Verlauf der höher gelegenen Fasern garantiert eine bessere Armbewegung als die unteren, mehr schräg verlaufenden Fasern, wo die Kontraktionskraft nach dem Gesetz des Parallelogramms der Kräfte zerlegt werden muß und nur die horizontale Komponente

einen schwächeren Drehungseffekt bewirkt *(Lasarew)*. Die Bewegung erfolgte stets prompt in der oben beschriebenen Weise. Alle pathologischen Fälle, von denen keiner eine Affektion des Halsmarkes oder der in Frage kommenden peripheren Nerven vermuten ließ, zeigten regelmäßig den Reflex. Nur in dem einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta war der Reflex auf der gelähmten Seite deutlich schwächer als auf der gesunden. Näheres s. Tabelle 3.

Tabelle 3.

Infraspinatusreflex		bds. ++		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	306	300	98,04	6	1,96	—	—	—	—
1. Männer	60	59	98,3	1	1,7	—	—	—	—
2. Frauen	40	40	100,0	—	—	—	—	—	—
3. Männer u. Frauen	100	99	99,0	1	1,0	—	—	—	—
4. Schwangere	25	25	100,0	—	—	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	24	19	79,2	5	20,8	—	—	—	—
6. Jugendliche	157	157	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ a) 6—7 J.	38	38	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ b) 12—14 J.	39	39	100,0	—	—	—	—	—	—
♀ c) 6—7 J.	40	40	100,0	—	—	—	—	—	—
♀ d) 12—14 J.	40	40	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J.	78	78	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J.	79	79	100,0	—	—	—	—	—	—

Unter besonderen Namen sind im Bereiche des Schultergürtels noch einige Reflexe zu erwähnen. Ein Scapulareflex ist von *Goldscheider*[55]) beschrieben worden, der durch Bestreichen der Haut zwischen innerem Schulterblattrand und Wirbelsäule das Schulterblatt nach innen ziehen sah. *Trömner*[151]) bezeichnet diese Bewegung als Rhomboideusreflex und schlägt zur Auslösung gegen den hinteren Scapularrand. Endlich ist von demselben Autor noch ein Teres major-Reflex beobachtet, der häufig entstand, wenn man bei hinter dem Rücken gehaltenem Arm gegen den Epicondylus internus humeri schlägt.

III. Die Reflexe des Oberarmes.

1. Der Deltoideusreflex.

Wenn *Steiner*[139]) mit seinem reflexauslösenden Schlag in die Nähe des Humeruskopfes kam, so bemerkte er neben dem Infraspinatusreflex oft noch eine Entfernung des Armes vom Rumpfe bzw. eine Erhebung des Armes. Er dachte dabei an einen „Deltareflex". Fraglos kann man auch vom M. deltoideus einen Reflex erzeugen, wie das z. B. *Trömner*[151]) tat durch Schlag auf den Epicondylus lateralis humeri. Daß *Haenel, Steinhausen* und andere vom Anfangsteil der Spina scapulae besonders im hinteren Bündel des Deltoideus Kontraktionen erhalten

konnten, erklärt eine einfache anatomische Betrachtung. Viel leichter erzeugt man den Deltoideusreflex durch direkten Schlag auf den Muskel in der Gegend des Humeruskopfes. Für die Prüfung empfiehlt es sich, daß der Untersucher hinter dem Patienten steht. Die Erfolgsbewegung besteht in einer leichten Abduction des Oberarmes. Bei den Männern mit starken Oberarmmuskeln konnte der Reflex nur in 33% beiderseits gleichmäßig ausgelöst werden; bei den Tuberkulösen ist die oben erwähnte Erschwerung der Prüfung zu berücksichtigen. Insgesamt war der Reflex in ca. 76% beiderseits positiv. Einseitig war er niemals entwickelt. Die pathologischen Fälle waren ohne Besonderheiten. Näheres s. Tabelle 4.

Tabelle 4.

Deltoideusreflex		bds. ++		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	306	233	76,14	73	23,86	—	—	—	—
1. Männer	60	20	33,3	40	66,7	—	—	—	—
2. Frauen	40	28	70,0	12	30,0	—	—	—	—
3. Männer u. Frauen	100	48	48,0	52	52,0	—	—	—	—
4. Schwangere	25	19	76,0	6	24,0	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	24	11	45,8	13	54,2	—	—	—	—
6. Jugendliche	157	155	98,7	2	1,3	—	—	—	—
♂ a) 6—7 J.	38	38	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ b) 12—14 J.	39	38	97,4	1	2,6	—	—	—	—
♀ c) 6—7 J.	40	39	97,5	1	2,5	—	—	—	—
♀ d) 12—14 J.	40	40	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J.	78	77	98,7	1	1,3	—	—	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J.	79	78	98,7	1	1,3	—	—	—	—

2. *Der Tricepssehnenreflex.*

Wir kommen jetzt zu den am meisten in der Klinik geprüften Reflexen, zu dem Triceps- und Bicepssehnenreflex. Über die Auslösung, Konstanz und Bedeutung dieser Reflexe sind von vielen Autoren die verschiedensten Angaben und Vorschläge gemacht worden. *Erb*[35]) berichtet in seiner Veröffentlichung über Sehnenreflexe, daß er an der oberen Extremität am häufigsten und sichersten den Tricepssehnenreflex auslösen konnte. Nur ein einziges Mal konnte er auch noch andere Reflexe an der oberen Extremität beobachten. Diese Feststellung hat wohl wesentlich mit dazu beigetragen, daß man in der Folgezeit den Reflexphänomenen der oberen Gliedmaßen so wenig Beachtung schenkte. Um den M. triceps möglichst zu entspannen, empfiehlt *Mohr*[106]) wohl am zweckmäßigsten, den Arm ruhig am Körper herabhängen zu lassen, ihn dann in der Ellenbeuge zu ergreifen und in mittlerer Flexionsstellung auf der eigenen Hohlhand ruhen zu lassen. Um sich von der Erschlaffung der Muskulatur zu überzeugen, braucht man nur den Arm loszulassen; er muß dann in seine frühere Lage zurück-

fallen. Die Empfehlung *Kollarits*[85]), den Unterarm an dem unteren Ende zu fassen und ihn so weit aufzuheben, daß dieser mit dem Oberarm einen Winkel von ungefähr 110° bildet, hat sich mir bei meinen Untersuchungen weniger zweckmäßig erwiesen. Die Bemerkungen *Mohrs*[106]), *Frenkels*[46]) und *Schoenborns*[128]) über die genaue Lokalisation der Perkussionsstelle auf der Sehne unter strengster Vermeidung der Muskelsubstanz sind weniger wichtig. *Hoffmann*[73]) prüft den Reflex außer von der Sehne auch noch als sog. umgekehrten Vorderarmperiostreflex: Er läßt den zu Untersuchenden den Arm erheben, so daß der Oberarm senkrecht steht und der Vorderarm dazu rechtwinklig gebeugt und wagerecht über dem Kopf gehalten wird. Ein Schlag auf die Ulna führt ebenso wie der Schlag auf die Sehne zu einer Kontraktion des M. triceps, die sich meistens in einer Streckbewegung im Ellbogengelenk äußert und einem Eigenreflex des Triceps entspricht. Zur Unterstützung der Ablenkung des Patienten empfiehlt *Kollarits*[85]) einen dem *Jendrassik*schen Handgriff ähnlichen Griff. Man läßt z. B. den Kranken während des Perkussionsschlages seine Knie fest aneinanderdrücken oder mit der anderen Hand eine Stuhllehne fest drücken.

Die Prüfungsergebnisse der einzelnen Autoren sind sehr verschieden. *Sepilli*[133]) untersuchte die Sehnenreflexe bei 170 Irren, 86 Frauen und 84 Männern und fand den Tricepssehnenreflex bei 31%. Nach *Eisen*[34]) fehlt der Armsehnen- und Periostreflex nur in 5% der Fälle. *Mohr*[106]) prüfte den Reflex an 90 Soldaten und fand ihn positiv bei 60 Personen; es fehlte das Tricepssehnenphänomen bei ihm im ganzen in ca. 33%, in 16,5% doppelseitig, ebenso häufig einseitig. *Mohr* kommt zu dem Schluß, daß die Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten inkonstante Erscheinungen sind und ihr Fehlen bei Erkrankungen des Nervensystems zur Diagnose nicht ohne weiteres zu verwenden ist.

Haenel[64]) fand den Tricepsreflex bei 120 nicht Nervenkranken in 80%, *Frey* bei seinen 350 Personen in 70% der Fälle.

Dem gegenüber steht die Behauptung von *Kollarits*[85]), daß er den Reflex des M. triceps in jedem seiner 1000 Fälle habe hervorrufen können. Dabei wertet er auch alle die Fälle als positiv, in denen der lange Kopf des M. triceps brachii eine Zuckung ausführte, ohne aber imstande zu sein, den fest gespannten Unterarm zu heben.

Lewandowskys[93]) Beobachtungen stimmen mit denen von *Kollarits* überein. Er findet, daß bei genauer Prüfung der Reflex fast ebenso konstant ist wie die Reflexe an den unteren Extremitäten. Ebenso fehlt nach *Schoenborn*[128]) der Reflex fast nie, und ebenso kann ihn *Trömner*[152]) bei jedem organisch Gesunden hervorrufen. *Oppenheim*[117]) dagegen kann diesen Feststellungen nicht zustimmen, weil die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten oft vermißt werden oder sehr schwach, unbestimmt und wandelbar sind.

Auch meine Untersuchungen an 367 Fällen können eine absolute Konstanz des Tricepssehnenreflexes nicht feststellen. Der Reflex war auf beiden Seiten vorhanden in ca. 73%, beiderseitig negativ in ca. 21% und einseitig entwickelt in ca. 6% aller Fälle. Etwas höhere positive Werte ergaben die Untersuchungen an den Schwangeren und den 6—7jährigen Jugendlichen. Als positiv wurde der Reflex bezeichnet, wenn es zu einer sichtbaren Kontraktion des Muskels mit einer wenn auch sehr geringen Armstreckung kam. Den gleichen Effekt konnte ich bei leicht reflexerregbaren Personen auch vom Olecranon erzielen, was schon *Schulz*[129]) beobachtete und *Goldscheider*[55]) unter dem Namen Olecranonreflex besonders beschrieb. Näheres s. Tabelle 5.

Tabelle 5.

Tricepssehnenreflex		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	269	73,30	77	20,98	7	1,9	14	3,82
1. Männer	91	58	63,7	26	28,6	2	2,2	5	5,5
2. Frauen	48	32	66,6	13	27,1	2	4,2	1	2,1
3. Männer u. Frauen	139	90	64,7	39	28,1	4	2,9	6	4,3
4. Schwangere	25	20	80,0	4	16,0	1	4,0	—	—
6. Tuberkulöse	28	18	64,2	7	25,0	1	3,6	2	7,2
5. Jugendliche	175	141	80,6	27	15,4	1	0,6	6	3,4
♂ a) 6—7 J.	42	40	95,2	2	4,8	—	—	—	—
♂ b) 12—14 J.	43	35	81,4	4	9,3	1	2,3	3	7,0
♀ c) 6—7 J.	43	34	79,0	7	16,3	—	—	2	4,7
♀ d) 12—14 J.	47	32	68,1	14	29,8	—	—	1	2,1
♂ u. ♀ e) 6—7 J.	85	74	87,0	9	10,6	—	—	2	2,4
♂ u. ♀ f) 12—14 J.	90	67	74,5	18	20,0	1	1,1	4	4,4

Zu besonders großen Meinungsverschiedenheiten ist es gekommen bei der Frage nach dem Verhalten des Tricepssehnenreflexes bei Tabes dorsalis.

Frenkel[46]) untersuchte bei seinen Tabeskranken genau und regelmäßig die Tricepsreflexe. Er konnte feststellen, daß das Fehlen der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten ein konstantes Symptom der Tabes darstellt, ja daß dasselbe konstanter ist, als das Fehlen des Patellarreflexes. Im Frühstadium der Krankheit fehlten die Tricepssehnenreflexe bei etwa 70%, während der Patellarreflex in demselben Stadium nur etwa in 50% fehlte. Alle Kranke, bei denen kein Patellarreflex ausgelöst werden konnte, hatten auch keinen Tricepsreflex. In schweren und mittelschweren Fällen von Tabes jedoch fehlten die Reflexe an den oberen Extremitäten konstant. Ähnliches berichtet *Behrend*[10]) über 29 Tabesfälle, bei denen der Tricepsreflex 2mal beiderseits und 2mal einerseits positiv war. Andere Untersucher konnten dieses konstante Fehlen des Reflexes nicht bestätigen. Schon

Leimbach[90]) fand bei über 100 Tabesfällen, welche in den ersten Jahren des Leidens zur Beobachtung kamen, Veränderungen der Sehnenreflexe an den Armen weit seltener als an den unteren Extremitäten. In den gewöhnlichen Fällen von Tabes war der Tricepsreflex meistens vorhanden, und auch aus einem Fehlen glaubt *Leimbach* noch keine weiteren Schlüsse ziehen zu dürfen, da dieser Sehnenreflex auch bei gesunden Menschen nicht so konstant ist wie der Patellar- und Achillessehnenreflex. *Eisen*[34]) fand unter den 60 Tabesfällen der *Strümpell*schen Klinik:

den Patellarreflex	positiv	in 14%
	negativ	„ 86%
den Achillesreflex	positiv	„ 11%
	negativ	„ 89%
den Armreflex	positiv	„ 66%
	negativ	„ 34%
	sehr lebhaft . . .	„ 6%
	normal	„ 47%
	schwach	„ 13%

Ebenso schreibt *Kollarits*[85]) auf Grund von Untersuchungen an 100 Tabikern dem Tricepsreflex eine geringe Bedeutung zu. *Mohrs*[106]) Feststellungen an 22 Tabesfällen ergaben ein Fehlen des Kniephänomens in ca. 73%, ein Fehlen des Tricepsphänomens nur in 37%.

Wie hat man sich die verschiedenen Ergebnisse zu erklären? Das so häufige Fehlen des Patellarreflexes beweist doch eben nur, daß der tabische Krankheitsprozeß jene Teile des Rückenmarks bevorzugt, die für das Erhaltenbleiben des Patellarreflexes unbedingt nötig sind *(Lewandowsky)*. Sollte aber der tabische Prozeß so hoch lokalisiert sein, daß schwere Veränderungen in den *Burdach*schen Strängen des Cervicalmarkes vorkommen, dann wird natürlich auch der Reflexbogen für den Tricepsreflex geschädigt werden können und das Fehlen dieses Phänomens eine konstante Erscheinung sein, wie das schon *Leimbach*[90]) und *Mohr*[160]) betont haben. Dasselbe gilt auch für den Infraspinatusreflex. Nur sind diese „scheinbar irregulären Fälle" [*Schoenborn*[128])] von Tabes dorsalis, wo der Prozeß in den Hintersträngen primär im Halsmark sitzt, äußerst selten. *Dejerine*[30]) fand unter 106 Tabeskranken nur einen, bei welchem die Arme vor den Beinen erkrankt waren. Die Krankengeschichte ist folgende:

49jähriger Arbeiter. 1883 Sehstörungen und Doppeltsehen. 1884 reißende Schmerzen und Ataxie der Beine. 1887 Abducenslähmung, Opticusatrophie, Pupillendifferenz, erhebliche Ataxie der Arme mit Hyperästhesie (Verlangsamung der Empfindung, Verminderung des Muskelgefühls) und Aufhebung des Tricepssehnenreflexes. An den Beinen bestand keine wesentliche Störung, nur war das Kniephänomen sehr schwach und auf den Vastus internus beschränkt. Die anatomische Untersuchung ergab: im Halsmark Degeneration der ganzen Hinterstränge und der Hinterhörner, im Lendenmark nur schwache Degeneration in den *Burdach*schen Strängen.

Noch eine interessante Erscheinung bedarf der besonderen Erwähnung, die als „Umkehr des Tricepsreflexes" bekannt ist. Der Begriff der „Reflexumkehr" stammt von *Benedikt*[11]) und ist von ihm beim Patellarreflex beobachtet und als „paradoxes Kniephänomen" beschrieben worden. Gleiche Beobachtungen fand ich in der mir zugänglichen Literatur bei *Berger*[12]) und *Rieger*[125]). Über dieselbe Erscheinung am M. triceps findet sich bei *Sternberg*[143]) nur eine kurze Fußnote. *Foerster*[41]) sah unter 27 Tabesfällen 15mal auf beiden Seiten den Tricepsreflex negativ, von denen 3mal eine Reflexumkehr auftrat. Er deutet die Erscheinung so, daß durch eine mehr speziell lokalisierte Alteration des Reflexübertragungsapparates die Übertragung auf den Triceps gehemmt ist und dadurch der schon normal mitinnervierte M. biceps das Übergewicht erhält. Damit würde nach *Foersters* Ansicht das paradoxe Phänomen schon das erste Anzeichen in der Störung der Reflexübertragung bedeuten. *Böhme*[15]) konnte bei zahlreichen Fällen von Hemiplegie willkürlich eine solche Reflexumkehr erzeugen, indem er den Arm bei Streckung untersuchte; war der Arm jedoch anfangs gebeugt, so erfolgte bei Schlag auf die Tricepssehne eine Ellbogenstreckung. Dieses wird nach *Magnus* durch eine durch die Tiefensensibilität vermittelte „Umschaltung" erklärt, indem ein Reiz über die Zentralorgane zu denjenigen Muskeln geleitet wird, die bei der in Frage kommenden Gelenkstellung gerade gedehnt sind.

Meine übrigen Untersuchungen des Tricepssehnenreflexes bei 22 Kindern im Alter von 7 Monaten bis 3 Jahren ergaben 17mal beiderseits positiven, 5mal beiderseits negativen Reflex. Die andern Kranken ergaben folgendes Verhalten:

15 Fälle von Psychogenie	11 mal	bds.	positiv
	4 „	„	negativ
7 Fälle von Dem. praecox	3 „	„	positiv
	4 „	„	negativ
6 Fälle von mult. Sklerose	4 „	„	positiv
	2 „	„	negativ
4 Fälle von Encephalitis	4 „	„	positiv
2 Fälle von Hemiplegie: auf der gesunden Seite			positiv
auf der gelähmten Seite			negativ
2 Fälle von Chorea	1 mal	bds.	positiv
	1 „	„	negativ
10 Fälle von Tabes	7 „	„	positiv
	3 „	„	negativ

Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta hatte negativen Reflex auf der kranken Seite bei völlig normalem Verhalten auf der gesunden. Einzelprüfungen an Kranken mit Arteriosclerosis cerebri, Tumor cerebri, Syringomyelie und Paralysis agitans hatten positiven Erfolg.

3. *Der Bicepssehnenreflex.*

Über den Bicepssehnenreflex liegen zahlenmäßig wenig Untersuchungen vor. *Sepilli*[133]) fand ihn bei seinen Irren in 91% der Fälle, *Haenel*[64]) in 68,2%. Die Prüfung des Reflexes ist leicht, wenn man den Arm in eine leicht gebeugte Stellung bringt und ihn im Schultergelenk abduziert. Dann klopft man auf die Bicepssehne in der Ellenbeuge. Um eine Miterregung der unter der Bicepssehne liegenden Muskelmasse des Brachialis internus zu vermeiden, empfiehlt *Trömner*[152]), die runde und deutlich hervorspringende Bicepssehne zwischen Zeige- und Mittelfinger zu fassen.

Ich konnte den Reflex häufiger und auch seltener einseitig entwickelt nachweisen als den Tricepssehnenreflex. Auf beiden Seiten war er gleichmäßig stark in ungefähr 84%, beiderseits negativ in ungefähr 14% und einseitig in 2% aller Fälle. Bei den Säuglingen und Kleinkindern beobachtete ich den Reflex 20mal (in 22 Fällen). Auch in den übrigen pathologischen Fällen zeigte er sich meistens positiv, nur in dem Falle von Poliomyelitis auf der gelähmten Seite negativ. Siehe Tabelle 6.

Tabelle 6.

Bicepssehnenreflex		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	307	83,65	51	13,90	3	0,82	6	1,63
1. Männer	91	79	86,8	12	13,2	—	—	—	—
2. Frauen	48	41	85,4	7	14,6	—	—	—	—
3. Männer u. Frauen .	139	120	86,3	19	13,7	—	—	—	—
4. Schwangere	25	21	84,0	4	16,0	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	28	25	89,2	2	7,2	—	—	1	3,6
6. Jugendliche	175	141	80,6	26	14,8	3	1,7	5	2,9
♂ (a) 6—7 J. . . .	42	40	95,2	2	4,8	—	—	—	—
♂ (b) 12—14 J. . .	43	30	69,8	10	23,2	—	—	3	7,0
♀ (c) 6—7 J. . . .	43	38	88,4	5	11,6	—	—	—	—
♀ (d) 12—14 J. . .	47	33	70,2	9	19,1	3	6,4	2	4,3
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	85	78	91,8	7	8,2	—	—	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	63	70,0	19	21,1	3	3,3	5	5,6

4. *Der Reflex vom Epicondylus lateralis humeri.*

Am Oberarm sind noch einige Reflexbewegungen angegeben worden, die durch den Schlag auf die Epicondylen ausgelöst werden können.

Vom Epicondylus lateralis beobachtete *Schulz*[129]) Kontraktionen im Biceps mit Beugung des Armes, hin und wieder auch eine Supinationsbewegung und eine Kontraktion im Deltoideus.

Ich finde diesen Reflex nach meinen Untersuchungen außerordentlich inkonstant und ungleichmäßig. Es lassen sich die sehr hohen positiven Zahlen bei Schwangerschaft und Tuberkulose und die sehr kleinen, praktisch fast negativen Werte weder erklären noch irgendwie verwerten.

Auch die übrigen Untersuchungen an Nervenkranken usw. sind ganz uncharakteristisch. Siehe Tabelle 7.

Tabelle 7.

Reflex v. Epicond. lat.		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	73	19,89	274	74,65	10	2,73	10	2,73
1. Männer	91	12	13,2	66	72,5	7	7,7	6	6,6
2. Frauen	48	9	18,7	34	70,8	2	4,2	3	6,3
3. Männer u. Frauen	139	21	15,1	100	71,9	9	6,5	9	6,5
4. Schwangere	25	23	92,0	2	8,0	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	28	23	82,1	4	14,3	—	—	1	3,6
6. Jugendliche	175	6	3,4	168	96,0	1	0,6	—	—
♂ a) 6—7 J.	42	3	7,1	39	92,9	—	—	—	—
♂ b) 12—14 J.	43	1	2,3	42	97,7	—	—	—	—
♀ c) 6—7 J.	43	1	2,3	42	97,7	—	—	—	—
♀ d) 12—14 J.	47	1	2,1	45	95,8	1	2,1	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J.	85	4	4,7	81	95,3	—	—	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J.	90	2	2,2	87	96,7	1	1,1	—	—

5. Der Reflex vom Epicondylus medialis humeri.

Nicht viel anders, aber nicht so widersprechend sind die Prüfungen eines Reflexes vom Epicondylus medialis. *Schulz*[129]) beobachtete eine Flexionsbewegung des Vorderarmes. *Bechterew*[9]) erhielt beim Normalen daneben noch eine schwache Pronationsbewegung und vermutete dabei eine Kontraktion des M. pronator teres. Wenn *Trömner*[151]) bei hochgehobenem Arm gegen denselben Knochenvorsprung schlug, erregte er den Coracobrachialis und eventuell auch den Latissimus dorsi und nannte diese Bewegung Coracobrachialisreflex. Ich erhielt nur in ganz wenigen Fällen vom Epicondylus medialis eine Pronations- und Beugebewegung. Eine direkte Perkussion des N. ulnaris mit der dabei verbundenen Schmerzreaktion ist nicht immer zu vermeiden. Näheres s. Tabelle 8.

Tabelle 8.

Reflex v. Epicond. med.		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	53	14,44	295	80,38	8	2,18	11	3,0
1. Männer	91	10	11,0	70	76,9	4	4,4	7	7,7
2. Frauen	48	5	10,3	39	81,3	2	4,2	2	4,2
3. Männer u. Frauen	139	15	10,8	109	78,4	6	4,3	9	6,5
4. Schwangere	25	7	28,0	18	72,0	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	28	7	25,0	18	64,2	1	3,6	2	7,2
6. Jugendliche	175	24	13,7	150	85,7	1	0,6	—	—
♂ a) 6—7 J.	42	7	16,7	35	83,3	—	—	—	—
♂ b) 12—14 J.	43	6	14,0	37	86,0	—	—	—	—
♀ c) 6—7 J.	43	4	9,3	38	88,4	1	2,3	—	—
♀ d) 12—14 J.	47	7	14,9	40	85,1	—	—	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J.	85	11	12,9	73	85,9	1	1,2	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J.	90	13	14,4	77	85,6	—	—	—	—

IV. Die Reflexe des Unterarmes.

1. Der Pronatorreflex.

Viel konstanter kann man einen Pronatorreflex im Bereiche des Unterarmes durch direkte Reizung des M. pronator teres auslösen, wenn man den Arm in eine Mittelstellung zwischen Pronation und Supination bringt. Die Bewegung ist sehr deutlich und fehlte in meinen 367 Fällen nur in 5,2%. Bei den Jugendlichen und Schwangeren fehlte der Reflex niemals. Die 22 kleinen Kinder zeigten immer einen positiven Bewegungserfolg. Siehe Tabelle 9.

Tabelle 9.

Pronator-R. v. M. pron. teres		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	335	91,28	19	5,18	8	2,18	5	1,36
1. Männer	91	71	78,0	11	12,1	5	5,5	4	4,4
2. Frauen	48	39	81,3	6	12,5	3	6,3	—	—
3. Männer u. Frauen .	139	110	79,1	17	12,2	8	5,8	4	2,9
4. Schwangere	25	25	100,0	—	—	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	28	26	92,9	2	7,1	—	—	—	—
6. Jugendliche	175	174	99,4	—	—	—	—	1	0,6
♂ (a) 6—7 J. . . .	42	42	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ (b) 12—14 J. . .	43	43	100,0	—	—	—	—	—	—
♀ (c) 6—7 J. . . .	43	43	100,0	—	—	—	—	—	—
♀ (d) 12—14 J. . .	47	46	97,9	—	—	—	—	1	2,1
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	85	85	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	89	98,9	—	—	—	—	1	1,1

Einen andern Pronatorreflex gibt *Trömner*[152]) an. Er erhält ihn, wenn er bei halb supiniert gehaltener Hand gegen das untere Radiusköpfchen kurz oberhalb der Daumenwurzel schlägt. *Bechterew*[9]) prüft diesen Reflex durch einen Schlag auf den freien, von Muskeln unbedeckten Rand der Ulna, wobei die Extremität passiv im Ellbogen flektiert und leicht supiniert sein muß. Er empfiehlt weiter für die Untersuchung, die Extremität des Untersuchten in dieser flektiert-supinierten Stellung mit der eigenen Linken zu halten und mit der Rechten zu perkutieren. *Bickel*[13]) bezeichnet diesen Reflex als *Ulnar*reflex und erreicht den gleichen Effekt durch Perkussion des IV. und V. Metacarpalknochens [oder der Eminentia carpi ulnaris, des Erbsenbeins und der Weichteile nach *Sternberg*[143]).] Hierbei treten zu der reinen Pronationsbewegung hin und wieder noch Kontraktionen des Biceps und der Mm. flexor und extensor carpi ulnaris, die zu einer Beugung bzw. zu einer Adduction der Hand führen. Ferner sind Pronationsbewegungen beobachtet worden durch Schlag auf den Processus styloideus radii, auf den Processus styloideus und das Capitulum ulnae[93]), [129]), [143]). Bei allen diesen verschiedenen Auslösungsarten handelt es sich um Kontraktionen des M. pronator quadratus. Am günstigsten scheint mir nach meinen Un-

tersuchungen der erregende Schlag vom volaren Ende des Radius zu wirken. Hier decken sich meine Ergebnisse auch mit denen *Trömners*, der von dieser Stelle den Pronatorreflex in 80% der Fälle fand [*Goldstein*[56]) nur in 65%].

Von der Ulna konnte ich eine Pronationsbewegung sehr viel weniger häufig erzielen. Auch die Säuglinge und Kleinkinder zeigten vom Radius häufiger einen Reflex, als von der Ulna:

vom Radius	15 mal	bds.	positiv
	7 „	„	negativ
von der Ulna	10 „	„	positiv
	12 „	„	negativ

Um den Muskel Pronator in eine gewisse Spannung zu versetzen, ist es wichtig, den Unterarm in eine leichte Supinationsstellung zu bringen. Näheres s. Tabelle 10 und 11.

Tabelle 10.

Pronat.-R. v. vol. Radiusende		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	297	80,94	58	15,80	6	1,63	6	1,63
1. Männer	91	58	63,7	27	29,7	4	4,4	2	2,2
2. Frauen	48	39	81,3	8	16,7	1	2,0	—	—
3. Männer u. Frauen .	139	97	69,8	35	25,2	5	3,6	2	1,4
4. Schwangere	25	22	88,0	1	4,0	—	—	2	8,0
5. Tuberkulöse	28	18	64,2	8	28,6	—	—	2	7,2
6. Jugendliche	175	160	91,4	14	8,0	1	0,6	—	—
♂ (a) 6—7 J. . . .	42	41	97,6	1	2,4	—	—	—	—
♂ (b) 12—14 J. . .	43	38	88,4	5	11,6	—	—	—	—
♀ (c) 6—7 J. . . .	43	38	88,4	4	9,3	1	2,3	—	—
♀ (d) 12—14 J. . .	47	43	91,5	4	8,5	—	—	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	85	79	92,9	5	5,9	1	1,2	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	81	90,9	9	10,0	—	—	—	—

Tabelle 11.

Pronator-R. = Ulnar-R.		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	143	38,96	206	56,13	10	2,73	8	2,18
1. Männer	91	19	20,9	64	70,3	5	5,5	3	3,3
2. Frauen	48	20	41,7	28	58,3	—	—	—	—
3. Männer u. Frauen .	139	39	28,0	92	66,2	5	3,6	3	2,2
4. Schwangere	25	24	96,0	1	4,0	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	28	10	35,7	17	60,7	—	—	1	3,6
6. Jugendliche	175	70	40,0	96	54,8	5	2,9	4	2,3
♂ (a) 6—7 J. . . .	42	23	54,8	19	45,2	—	—	—	—
♂ (b) 12—14 J. . .	43	11	25,6	30	69,8	1	2,3	1	2,3
♀ (c) 6—7 J. . . .	43	17	39,5	22	51,1	2	4,7	2	4,7
♀ (d) 12—14 J. . .	47	19	40,4	25	53,2	2	4,3	1	2,1
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	85	40	47,0	41	48,2	2	2,4	2	2,4
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	30	33,3	55	61,2	3	3,3	2	2,2

2. *Der Radiusreflex (Vorderarmperiostreflex).*

Neben dem Tricepsreflex wird in der Klinik am meisten der Radiusreflex geprüft. Um ihn mit großer Regelmäßigkeit zu finden, gibt *Bickel*[13]) für die Prüfung genaue Verhaltungsmaßregeln an. Man soll mit der linken Hand die Hand des Patienten fassen und seinen Arm so halten, daß der Oberarm adduziert und der Vorderarm im Ellbogengelenk um 100—120° gebeugt und leicht proniert ist. Die Prüfung nimmt man im Sitzen oder Stehen vor. In Zweifelsfällen soll man den Patienten stets Rückenlage einnehmen lassen, damit der Vorderarm schlaff auf dem Bauche ruhen kann. Klopft man auf das untere Drittel der radialen Seite des Radiusschaftes oder auch auf den Processus styloideus radii [*Sternbergs* „Vorderarmreflex" oder „Radiusreflex"[143]) und *Schulz*[129])], weniger konstant auch vom Os naviculare manus, vom I. und II. Metacarpalknochen und vom Capitulum radii [*Bickel*[13])], so erhält man eine Beugebewegung mit meistens leichter Pronation. *Hoffmann*[73]) wies nach, daß Vorderarmperiostreflex und Bicepssehnenreflex völlig identisch seien. Unwesentlich seien für den Bewegungseffekt sowohl die Sehne als auch das Periost, physiologisch wesentlich dagegen nur die Zerrung des Muskels in der Längsrichtung. Für den Vorderarmperiostreflex betont *Hoffmann* nicht nur die völlige Bedeutungslosigkeit des Periostes, sondern behauptet sogar, daß die Reizung des Periostes durch ihre Schmerzhaftigkeit den Ablauf des Reflexes nur erschwere. Zum Beweise umgab er den Vorderarm mit einem gut sitzenden, ziemlich dicken Gipsverbande, der an der Stelle des Schlages noch extra verstärkt und gepolstert war, so daß die Versuchsperson vom Schlage selbst so gut wie nichts fühlte: der Reflex trat ein wie unter normalen Verhältnissen.

Um bei der klinischen Prüfung die Auslösbarkeit des Vorderarmperiostreflexes etwas zu begünstigen, teilt *Bickel*[13]) einige praktische Handgriffe mit, die in manchen Fällen ganz brauchbar sein können. Man bringt unmittelbar vor dem Perkussionsschlag den Vorderarm nicht zu schnell aus vollkommener Beugestellung in die oben beschriebene Beuge- bis Streckstellung. Hierdurch soll der Triceps entspannt und der Biceps in eine gewisse unwillkürliche Spannung gebracht werden. Nach dem *Schreiber*schen Kunstgriff reibt man vor dem Perkussionsschlag die Haut über dem Biceps mit dem Hammergriff. Auch wird man von dem *Jendrassik*schen Kunstgriff — Faustballen der anderen Hand — gelegentlich einen Erfolg beobachten. Wegen seiner leichten Auslösbarkeit und der ebenso großen Regelmäßigkeit wie der Patellar- und Achillessehnenreflex gibt *Bickel* — nach seinen Untersuchungen an 200 Nervenkranken — dem Radiusreflex gegenüber dem Tricepsreflex den Vorzug und bezeichnet ihn als den wichtigsten Reflex der oberen Extremität. Auch *Nikitin*[114]) berechnet die Ungleich-

mäßigkeit und die einseitige Entwicklung des Reflexes nur auf wenige Prozent. *Trömner*[151]) fand den Radiusreflex in 95% positiv, und *Goldstein*[56]) vermißte ihn bei Gesunden in ca. 10% der Fälle. Andere Autoren wie *Curschmann*[25]) und *Goldscheider*[55]) halten ihn nicht für so konstant.

Ich prüfte den Vorderarmperiostreflex sowohl vom unteren Drittel des Radius, als auch vom Processus styloideus radii und dem Capitulum radii. Die Ergebnisse sind aus den Tabellen 12—14 zu ersehen. Während der Reflex vom Processus styloideus und dem Capitulum radii nur etwa in der Hälfte positiv ist, sind die Resultate vom Radiusschaft nur wenig höher als die des Bicepssehnenreflexes.

Eine Gegenüberstellung ergibt folgendes:

Bicepsreflex	bds.	positiv	in ca. 84%
Radiusreflex	„	„	„ „ 87%
Bicepsreflex	„	negativ	„ „ 14%
Radiusreflex	„	„	„ „ 10%
Bicepsreflex	einseitig		„ „ 2%
Radiusreflex	„		„ „ 3%

Auch die übrigen Untersuchungen ergeben eine auffallende Übereinstimmung*):

22 Säuglinge und Kleinkinder hatten beiderseits positiven Reflex 19 mal (20).

15 Fälle von Psychogenie	bds.	positiv	12 mal	(13)
	„	negativ	3 „	(2)
6 Fälle von mult. Sklerose	„	positiv	6 „	(6)
7 Fälle von Dem. praecox	„	„	5 „	(7)
	„	negativ	1 „	
	einseitig		1 „	
4 Fälle von Encephalitis	bds.	positiv	3 „	(2)
	„	negativ	1 „	(2)
2 Fälle von Hemiplegie	auf der ges. Seite positiv			
	„ „ gel. Seite negativ			
2 Fälle von Chorea	bds.	positiv	1 mal	(2)
	„	negativ	1 „	
10 Fälle von Tabes	„	positiv	9 „	(8)
	„	negativ	1 „	(2)

Tabelle 12. *Vom unteren Drittel des Radiusschaftes.*

Vorderarmperiostreflex		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	318	86,65	37	10,08	4	1,09	8	2,18
1. Männer	91	73	80,2	12	13,2	3	3,3	3	3,3
2. Frauen	48	40	83,3	7	14,6	—	—	1	2,1
3. Männer u. Frauen .	139	113	81,3	19	13,7	3	2,1	4	2,9
4. Schwangere	25	25	100,0	—	—	—	—	—	—

*) In Klammern stehen die beim Bicepsreflex gefundenen Zahlen.

Fortsetzung Tabelle 12. *Vom unteren Drittel des Radiusschaftes.*

Vorderarmperiodstreflex.		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
5. Tuberkulöse	28	20	71,4	5	17,9	—	—	3	10,7
6. Jugendliche	175	160	91,4	13	7,4	1	0,6	1	0,6
♂ (a) 6—7 J. . . .	42	40	95,2	2	4,8	—	—	—	—
♂ (b) 12—14 J. . .	43	36	83,7	5	11,7	1	2,3	1	2,3
♀ (c) 6—7 J. . . .	43	42	97,7	1	2,3	—	—	—	—
♀ (d) 12—14 J. . .	47	42	89,4	5	10,6	—	—	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	85	82	96,5	3	3,5	—	—	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	78	86,7	10	11,1	1	1,1	1	1,1

Tabelle 13. *Vom Proc. styl. radii.*

Radius-Reflex		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	181	49,32	168	45,78	7	1,9	11	3,00
1. Männer	91	21	23,1	61	67,0	4	4,4	5	5,5
2. Frauen	48	10	20,8	33	68,8	1	2,1	4	8,3
3. Männer u. Frauen .	139	31	22,3	94	67,6	5	3,6	9	6,5
4. Schwangere	25	25	100,0	—	—	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	28	18	64,2	9	32,2	—	—	1	3,6
6. Jugendliche	175	107	61,1	65	37,2	2	1,1	1	0,6
♂ (a) 6—7 J. . . .	46	37	88,1	5	11,9	—	—	—	—
♂ (b) 12—14 J. . .	43	22	51,2	21	48,8	—	—	—	—
♀ (c) 6—7 J. . . .	43	35	81,4	7	16,3	—	—	1	2,3
♀ (d) 12—14 J. . .	47	13	27,6	32	68,1	2	4,3	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	85	72	84,7	12	14,1	—	—	1	1,2
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	35	38,9	53	58,9	2	2,2	—	—

Tabelle 14. *Vom Capitulum radii.*

Radiusreflex		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	149	40,60	195	53,13	13	3,54	10	2,73
1. Männer	91	16	17,6	67	73,6	5	5,5	3	3,3
2. Frauen	48	22	45,8	23	47,9	2	4,2	1	2,1
3. Männer u. Frauen .	139	38	27,3	90	64,8	7	5,0	4	2,9
4. Schwangere	25	16	64,0	8	32,0	—	—	1	4,0
5. Tuberkulöse	28	17	60,7	8	28,6	1	3,6	2	7,1
6. Jugendliche	175	78	44,6	89	50,8	5	2,9	3	1,7
♂ (a) 6—7 J. . . .	42	24	57,1	17	40,5	1	2,4	—	—
♂ (b) 12—14 J. . .	43	16	37,2	24	55,8	1	2,3	2	4,7
♀ (c) 6—7 J. . . .	43	21	48,8	20	46,6	1	2,3	1	2,3
♀ (d) 12—14 J. . .	47	17	36,2	28	59,6	2	4,2	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	85	45	52,9	37	43,5	2	2,4	1	1,2
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	33	36,7	52	57,8	3	3,3	2	2,2

In dem einen Falle von Poliomyelitis ant. ac. waren beide Reflexe negativ auf der Seite der Lähmung. Die übrigen Einzelbeobachtungen hatten positive Reflexe.

Wie beim Tricepsreflex ist auch beim Radiusreflex eine „Inversion du réflexe du radius" beobachtet worden. Beim normalen Reflexablauf verlegt *Babinski*[1]) das Zentrum in das 5. Cervicalsegment*), doch kann bei gesteigerten Sehnenreflexen der oberen Extremität eine Fingerreflexion (Zentrum im 8. Cervicalsegment) hinzutreten, wie z. B. bei cerebraler Hemiplegie. Die alleinige Flexion der Finger beobachtete *Babinski* nur bei Tumoren, Syringomyelie usw., die zu einer Läsion des Halsmarkes geführt hatten. Dieses Phänomen hielt er für ein pathognostisches Zeichen einer sicheren Erkrankung im Halsmark und bezeichnete es als „Umkehr des Radiusreflexes"**), *Böhme*[15]), *Noïca*[115]) und *Meyerson*[113]) bestätigen die pathognostische Verwertbarkeit dieser Erscheinung. *Trömner*[151]) widerspricht dieser Meinung, denn er beobachtete die Reflexumkehr auch bei funktionellen Neurosen. Um die Auslösung zu verfeinern, gibt *Trömner* zwei Handgriffe an: 1. Perkussion des Radiusendes bei extrem supinierter Hand. Der 2. Handgriff besteht darin, daß man mit dem eigenen Mittelfinger an die Spitze des halbgebeugten Mittel- oder Zeigefingers anschnippt und dann eine deutliche Flexion aller Finger einschließlich des Daumens erhält***). *Trömner*[151]) fand dieses Fingerphänomen nur in 4% der Fälle mit spastischen Armlähmungen. *Goldstein*[56]) bestätigt die Angaben, indem er auch den umgekehrten Radiusreflex bei Neurosen sah und ihn bei cerebralen Paresen nicht immer positiv fand.

3. Der Supinatorreflex.

Bei Beklopfung besonders des Processus styloideus radii kommt es oft zu einer Kontraktion des M. supinator longus s. M. brachioradialis, was einige Autoren veranlaßt hat, von einem besonderen „Supinationsreflex" zu sprechen. Diese Bezeichnung, wie sie auch *Goldstein*[56]) übernimmt, könnte falsche Vorstellungen erwecken.

Die Funktion des M. brachioradialis besteht nicht, wie man früher annahm, in einer Supination, sondern in einer Beugung des Unterarms und schließt sich somit dem M. brachialis an. Die verschiedenen Autoren wie *Schoenborn*[128]), *Oppenheim*[117]), *Mohr*[106]) und *Goldstein*[56]) beschreiben auch immer nur Beugekontraktionen, die sie vom Processus styloideus auslösen konnten. Die Bezeichnung „Supinatorreflex", wie ihn viele nennen, hat insofern eine Berechtigung, als man sich damit

---

*) *Noïca*[115]) beobachtete Reflexumkehr bei einem Kranken, bei dem sich objektiv durch das Röntgenbild eine schwere Läsion der 6. Cervicalwurzel nachweisen ließ.

**) Eigentlich handelt es sich weniger um eine Umkehr des Reflexes, als vielmehr um das Überwiegen eines Teiles der normalen Gesamtbewegung.

***) Diese Auslösung entspricht *Rossolimos* Zehenreflex.

an die alte anatomische Bezeichnung des Muskels anlehnt. *Mohr* prüfte diesen Reflex an 90 Soldaten, indem er die Sehne des Muskels beklopfte. Der Reflex fehlte im ganzen in ca. 13%, in ca. 10% doppelseitig, in 3,3% einseitig. Der Tricepssehnenreflex fehlte in denselben Fällen in ca. 33%. Bei 22 untersuchten Tabikern fehlte das Supinatorphänomen in ca. 27% der Fälle, also auch weniger als der Tricepsreflex (37%). Meine Untersuchungen wurden an diesem Reflex nicht systematisch ausgeführt. Doch erhielt ich jedesmal, wenn ich ihn durch Schlag auf seinen Muskelbauch prüfte, prompt eine reflektorische Vorderarmbeugung.

Dieselbe Beobachtung machte schon *Westphal*[156]), [157]), und besonders *Strümpell*[146]). Letzterer erörterte in seiner Veröffentlichung „Zur Kenntnis der Sehnenreflexe" aus dem Jahre 1879 eingehend bei dieser Gelegenheit die Frage nach echten Muskelreflexen. Zwar hielt er noch an der Bedeutung der Muskelfascie für solche Reflexe fest, doch er schreibt, daß die Zuckung, welche man durch leises Beklopfen einer Stelle des Muskelbauches in dem ganzen Muskel erhält, sich durch nichts von der Zuckung unterscheidet, welche man beim Beklopfen der zugehörigen Sehne erhält. Auch die Vermutung, daß bei dem direkten Beklopfen des Muskels die Sehnenenden im Muskel miterschüttert würden und somit der Ort der Reizung doch in beiden Fällen derselbe sei, widerlegt er durch die Tatsache, daß die Reflexreizung der Muskeln in vielen Fällen von den oberen Partien des Muskelbauches aus viel intensiver erfolgt, als von den unteren, dem Sehnenansatz nähergelegenen Teilen. Dieses Verhalten fand er regelmäßig an manchen Vorderarmmuskeln (M. supinator longus, Mm. flexores et extensores carpi).

Ich prüfte auf diese Weise regelmäßig

4. den Extensorenreflex des Unterarms.

Es empfiehlt sich, den zum Oberarm ungefähr im rechten Winkel gebeugten Unterarm im Ellbogengelenk zu unterstützen und bei schlaff herabhängender Hand von unten her gegen die Handwurzel zu schlagen[152]). Je nachdem man nun mehr die radialen Muskelgruppen (Mm. extensores carpi radialis longus et brevis) oder die andern oberflächlichen Extensoren beklopft, erhält man Dorsalflexion der Hand, radiale oder ulnare Abduction und Streckung der Finger*). Nach meinen Prüfungen ist der Reflex sehr konstant, bei Schwangeren, Tuberkulösen, Säuglingen, Kleinkindern und Schulkindern mit 100%. Näheres siehe Tabelle 15.

*) *Bechterew*[9]) löst bei schon bestehender Reflexsteigerung von der Sehne des M. extensor carpi ulnaris einen sog. „Handreflex" aus, der nach *Goldstein*[56]) nicht konstant ist.

Tabelle 15.

Extensorenreflex		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	357	97,28	9	2,45	—	—	1	0,27
1. Männer	91	85	93,4	6	6,6	—	—	—	—
2. Frauen	48	44	91,7	3	6,3	—	—	1	2,0
3. Männer u. Frauen .	139	129	92,8	9	6,5	—	—	1	0,7
4. Schwangere	25	25	100,0	—	—	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	28	28	100,0	—	—	—	—	—	—
6. Jugendliche	175	175	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ a) 6—7 J. . . .	42	42	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ b) 12—14 J. . .	43	43	100,0	—	—	—	—	—	—
♀ c) 6—7 J. . . .	43	43	100,0	—	—	—	—	—	—
♀ d) 12—14 J. . .	47	47	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	85	85	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	90	100,0	—	—	—	—	—	—

5. Der Beugesehnenreflex.

Als Beugesehnenreflex beschreibt *Goldscheider*[55]) die Flexion der Finger und der Hand, wenn man die Sehnen der Hand- und Fingerflexoren über dem Ligamentum carpi transversum bei dorsalflektierter Hand beklopft. (Denselben Effekt kann man viel konstanter von den Muskelbäuchen selbst erhalten.) *Goldscheider* fand den Reflex bei Gesunden sehr oft und unter pathologischen Verhältnissen hochgradig gesteigert. *Nikitin*[114]) beobachtete in der *Bechterew*schen Klinik Reflexe der Flexoren bei Gesunden in 62%. Die Behauptung *Bechterews*[9]), daß die Steigerung der Flexorenreflexe auf eine Affektion des zentralen Neurons und im Falle der Herabsetzung oder des Fehlens auf Ergriffensein des peripheren Neurons hinweise, kann *Goldstein*[56]) nicht bestätigen, da er die Reflexe bei Gesunden nur in 45% der Fälle fand und Steigerung auch bei Neurosen beobachtete.

V. Die Reflexe der Hand.

1. Der Karpometakarpalreflex.

Andere Auslösungsmöglichkeiten des Beugesehnenreflexes z. B. vom Handwurzelrücken, Handrücken, von den dorsalen Fingergelenken usw. führen uns sofort über zu den Reflexen im Bereiche der Hand*). *Bechterew*[7]) faßte die Flexionsbewegung sämtlicher Fingerphalangen mit Ausnahme des Daumens, die durch Schlag auf den Karpus und die angrenzenden Teile des Metakarpus hervorgerufen werden kann, unter

*) Als erster Autor, der Reflexe im distalen Teile der oberen Extremität beobachtete, ist wieder *Schulz*[129]) zu nennen, der eine lebhafte Extension der Hand nach einem Schlage auf die Enden der Metakarpalknochen oder auf die Knöchel am Ansatz der ersten Phalangen beschrieb.

dem Namen Karpometakarpalreflex*) zusammen. Der Untersucher legt die Hand des Patienten mit dem Dorsum nach oben auf die seinige und läßt die zweiten und dritten Phalangen der Finger frei herabhängen. Diesen Reflex beobachtete *Bechterew* in Fällen von cerebralen organischen Lähmungen der oberen Gliedmaßen. Den in Frage kommenden Reflexbogen verlegt er in die Höhe der 1. Brust- und der unteren Halswurzeln. Danach liegt bei positivem Karpometakarpalreflex eine Affektion des zentralen motorischen Neurons oberhalb der Halsanschwellung vor, wie man sie finden kann bei organischen Hemiparesen und Hemiplegien mit basalem, capsulärem oder corticalem Ursprung. Mit diesem Reflex glaubte *Bechterew* ein wichtiges diagnostisches Kennzeichen für die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Paralysen vor sich zu haben und stellte ihn in gewisse Analogie mit dem Fußsohlenreflex.

Während *Oppenheim*[117]) die reflektorische Natur dieses Reflexes bezweifelt, hält *Galant*[53]) ihn für pathologisch, und auch *Jacobsohn*[77]) und *Lewandowsky*[93]) fanden dieses Phänomen nur bei organischen Erkrankungen der Pyramidenbahn. *Goldsteins*[56]) Erfahrungen widersprechen dieser Behauptung. Er findet den Reflex zwar häufig, aber nicht regelmäßig bei spastischen Paresen und beobachtete dann neben der Flexion eine laterale Abduction der Finger, manchmal sogar beim Beklopfen einer beliebigen Stelle des Handrückens eine anschlagende Bewegung der ganzen Hand; doch ist der Karpometakarpalreflex manchmal auch bei andern organischen Leiden des Zentralnervensystems und funktionellen Erkrankungen nachweisbar. Der Reflex war positiv bei Amentia, Neurosen mit allgemeiner Reflexsteigerung, Lungentuberkulose, Morbus Basedow und auch bei einer gesunden Pflegerin.

2. *Der Hypothenarreflex.*

Stembo[141]) beschrieb 1894 einen Palmarreflex, dessen Autorrecht er *Dembowski* zugesteht. Dieser bemerkte, daß, wenn er auf sein Os pisiforme drückte, eine Einziehung der Haut an der Ulnarseite der entsprechenden Hand zustande kam. Dieselbe Reflexerscheinung beschrieb einige Jahre nach *Stembo* auch *Holzinger*[76]) aus der *Bechterew*schen Klinik als Hypothenarreflex. Die Erscheinung beruht auf einer Kontraktion des M. palmaris brevis, der mit 3 oder 4 quergestreiften Muskelbündeln am Ulnarrande der Haut des Hypothenars inseriert. Beim Faustschluß der Hand beobachtet man normalerweise die Reflexbewegung, doch handelt es sich hierbei nicht um eine alleinige Kontraktion, sondern um die Tätigkeit mehrerer Muskeln. Außer vom Erbsenbein sind für den Hypothenarreflex noch verschiedene andere Auslösungsstellen

*) In der Literatur wird der Reflex oft als Metakarpophalangealreflex bezeichnet.

und -arten angegeben worden, so durch Druck auf die Eminentia carpi ulnaris und auf die Sehne des M. palmaris longus in der Gegend des Ligamentum carpi transversum oder auch durch Druck auf den Processus styloideus ulnae und die sehnigen Gebilde der palmaren Karpalgegend, ferner durch leichtes Streichen der Haut oberhalb des Hypothenars [*Rennie*[122])], durch Nadelstiche in die Haut der Erbsenbeingegend ungefähr im Verbreitungsgebiet der Rami palmares n. ulnaris [*Holzinger*[76])] und in die Haut des 5. Fingers [*C. Mayer* und *S. Ostheimer*[99])], weiter durch Zusammendrücken der Kuppe des kleinen Fingers in radioulnarer Richtung und auch durch passive Adduction des gestreckten kleinen Fingers *(Holzinger)* und endlich durch Niederdrücken der Grundphalange eines der 4 dreigliedrigen Finger *(C. Mayer* und *Ostheimer)*. Dagegen haben Kneifen einer Hautfalte, taktile oder thermische Reize keinen Effekt. Doch bleibt die Auslösung vom Os pisiforme nach Ansicht aller Autoren und auch nach meinen Erfahrungen am wirksamsten. Die Reflexzuckung ist bei manchen Personen blitzschnell, bei andern tritt — individuell wieder sehr verschieden — bald eine geradlinige oder bogenförmige Furche ein, bald treten mehrere furchenartig angeordnete Falten auf. Die ganze Erscheinung hält dann mehr oder weniger solange an, als der Druck fortdauert. Ist die Intensität des Druckes groß, so kann es sogar zu einer unangenehmen Schmerzempfindung kommen. Nach einer Mitteilung von *C. Mayer* und *S. Ostheimer* äußerte sich der Reflex hin und wieder in einer Beugung des 5. Grundgelenks unter leichter Abduction der 5. Grundphalange, gelegentlich auch einer leichten Streckung des 5. Endgelenkes. Was die Häufigkeit des Reflexes anlangt, so fand ihn *Stembo* an 300 Personen in 70—80% der Fälle. Das nicht seltene einseitige Fehlen bevorzugte die rechte Hand, völliges Fehlen war besonders bei der arbeitenden Bevölkerung zu beobachten. Dieses erklärt *Stembo* durch die in diesen Fällen große Dicke und Unnachgiebigkeit der Haut, die der Zusammenziehung des schwachen Muskels ein allzu großes Hindernis entgegensetzen. *Holzinger* und *Goldstein* halten den Hypothenarreflex ebenfalls für ziemlich konstant. *Mayer* und *Ostheimer* beobachteten ihn in 54 Fällen 49 mal. Eine diagnostische Verwertbarkeit und pathologische Bedeutung hat der Reflex bisher nicht erlangt. Meine Untersuchungen können eine große Konstanz nicht bestätigen. Er war in ca. 55% beiderseits positiv mit individuellen Schwankungen, in ca. 27% beiderseits negativ und einseitig in ca. 18% der Gesamtfälle. Rechts fehlte er häufiger als links. Bei Säuglingen und Kleinkindern fand ich den Reflex nur einmal positiv unter 22 Fällen, auch bei den 6—7jährigen Schulkindern war er zahlenmäßig geringer als bei den älteren. *Stembo* erklärt dieses Verhalten durch die noch sehr schlechte Ausbildung des Muskels im Kindesalter. Auch die pathologischen Fälle zeigten keine

Besonderheiten. In dem einen Falle von Paralysis agitans trat an der linken Hand gleichzeitig eine Beugung der Finger und der Hand auf. Näheres s. Tabelle 16.

Tabelle 16.

Hypothenarreflex		bds. ++		bds. −−		r. +l. −		r. −l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	201	54,77	99	26,98	21	5,72	46	12,53
1. Männer	91	51	56,0	22	24,2	5	5,5	13	14,3
2. Frauen	48	24	50,0	16	33,3	6	12,5	2	4,2
3. Männer u. Frauen	139	75	54,0	38	27,3	11	7,9	15	10,8
4. Schwangere	25	17	68,0	5	20,0	3	12,0	—	—
5. Tuberkulöse	28	14	50,0	8	28,6	3	10,7	3	10,7
6. Jugendliche	175	95	54,3	48	27,4	4	2,3	28	16,0
♂ (a) 6—7 J.	42	25	59,5	9	21,4	2	4,8	6	14,3
♂ (b) 12—14 J.	43	33	76,7	6	14,0	—	—	4	9,3
♀ (c) 6—7 J.	43	17	39,5	17	39,5	—	—	9	21,0
♀ (d) 12—14 J.	47	20	42,6	16	34,0	2	4,3	9	19,1
♂ u. ♀ e) 6—7 J.	85	42	49,4	26	30,6	2	4,3	15	17,7
♂ u. ♀ f) 12—14 J.	90	53	58,9	22	24,5	2	2,2	13	14,4

3. *Das Fingerphänomen — Gordon.*

Vom Os pisiforme ist noch ein anderer Reflex beschrieben worden: das Fingerphänomen des Amerikaners *Gordon*[59]). Dieser prüft das Zeichen, indem er den zu untersuchenden Arm erhebt und ihn mit dem Ellbogen auf eine Unterlage stützt. Beginnt man dann das Os pisiforme, insbesondere seine radiale Seite zu komprimieren, dann erheben sich die Finger, stellen sich in Extensionsstellung und zuweilen in Fächerstellung. Mitunter strecken sich nur die beiden letzten Finger, in andern der Daumen, Zeige- und Mittelfinger oder nur Daumen und Zeigefinger. *Gordon* fand dieses Zeichen bei 55 Fällen von cerebraler Affektion (Mono- und Hemiplegie). Ist es positiv, so besitzt es nach seiner Meinung differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber den funktionellen Neurosen sowie gegenüber Poliomyelitis, wo man es bei Gesunden nicht auslösen kann. *Gordon* setzt sein Fingerphänomen in Analogie zum *Babinski*schen Zehenreflex. Dasselbe Zeichen ist 5 Jahre früher schon von *Souques*[136]) bei organischer Hemiplegie beobachtet und beschrieben worden. Er forderte dabei den Patienten auf, den Arm rasch zu heben und erhielt dann jene oben erwähnte Bewegung.

Pastines[119]) Nachuntersuchungen ergaben, daß das *Gordon*sche Fingerphänomen auch bei Gesunden erzeugt werden konnte, und daß bei Hemiplegikern ohne Flexionscontracturen die Fächer- und Extensionsstellung der Finger auf der gelähmten Seite zuweilen fehlten oder häufig schwächer waren, als auf der gesunden. *Oppenheim*[117]) schließt sich diesen Feststellungen an. Ebenso *Goldstein*[56]), der 300 Nervenkranke der verschiedensten Art und 100 Nervengesunde untersuchte.

Er fand das Fingerzeichen bei 12% der Gesunden und konnte eine Unterscheidung zwischen zentraler oder peripherer organischer Erkrankung sowie funktioneller Lähmung nicht feststellen.

4. Der Daumenballenreflex — Galant.

Vor einigen Jahren gab der Schweizer *Galant*[53]) zwei Reflexe an, die in 100% bei Gesunden vorhanden sind: den Daumenballen- und den Kleinfingerballenreflex.

Den Daumenballenreflex löst man aus durch Beklopfen des medialen unteren Teils des Daumenballens, und zwar dort, wo die Muskulatur des Daumenballens und das Ligamentum carpi transversum aneinander stoßen. Dieser Punkt liegt ungefähr dort, wo die Verlängerung des Mittelfingers das unterste Ende des Daumenballens trifft. Der Effekt besteht in normalen Fällen in einer Streckung, Hebung und Abduction des Daumens. *Goldstein*[56]) kann nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen bei über 100 Nerven- und Geisteskranken diesem Reflex keine besondere klinische Bedeutung beimessen. Die Resultate meiner eigenen Prüfungen sind aus Tabelle 17 zu ersehen. Die Säuglinge und

Tabelle 17.

Daumenballenreflex		bds. ++		bds. −−		r. +l. −		r. −l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	307	83,65	37	10,08	9	2,45	14	3,82
1. Männer	91	59	64,8	18	19,8	4	4,4	10	11,0
2. Frauen	48	39	81,2	8	16,7	1	2,1	—	—
3. Männer u. Frauen .	139	98	70,5	26	18,7	5	3,6	10	7,2
4. Schwangere	25	25	100,0	—	—	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	28	28	100,0	—	—	—	—	—	—
6. Jugendliche	175	156	89,1	11	6,3	4	2,3	4	2,3
♂ (a) 6—7 J. . . .	42	35	83,3	6	14,3	—	—	1	2,4
♂ (b) 12—14 J. . .	43	36	83,7	3	7,0	1	2,3	3	7,0
♀ (c) 6—7 J. . . .	43	40	93,0	2	4,7	1	2,3	—	—
♀ (d) 12—14 J. . .	47	45	95,7	—	—	2	4,3	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	85	75	88,2	8	9,4	1	1,2	1	1,2
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	81	90,1	3	3,3	3	3,3	3	3,3

kleinen Kinder hatten 3 mal beiderseits positiven, 19 mal beiderseits negativen Reflex.

15 Fälle von Psychogenie	11 mal	bds. positiv
7 Fälle von Dem. praecox	5 „	„ „
	1 „	„ negativ
	1 „	einseitig
10 Fälle von Tabes	6 „	bds. positiv
	4 „	„ negativ

Pathologisch dagegen hält *Goldstein* auch den Daumenballen-Beugereflex *Galants*. Die Auslösung ist dieselbe wie vorher, nur besteht der Effekt in einer ausgesprochenen Beugung des Daumens. *Galant* beob-

achtete diese Abart seines Reflexes bei Hemiplegikern, *Goldstein* fand ihn auch bei amyotrophischer Lateralsklerose.

In einem gewissen Zusammenhang mit dem Daumenballenreflex steht ein von *Trömner*[151]) besonders beschriebener Extensorenreflex, den man erhält, wenn man bei schlaff hängender Hand von unten gegen die Daumenwurzel (in selteneren Fällen auf den Rücken des 1. Metakarpus) schlägt. Der Reflex hat nach *Goldstein* nur Wert, wenn die Reaktion auch auf andere Teile der Hand und auf den Arm übergreift.

5. *Der Kleinfingerballenreflex — Galant.*

Der Kleinfingerballenreflex wird ausgelöst durch Beklopfen des Kleinfingerballens an seiner lateralen Seite, und zwar an der Stelle, wo der Handteller in den Rücken der Hand übergeht. Es entsteht eine Flexion des Kleinfingers mit ziemlich starker Abduction desselben.

Meine Untersuchungen zeigten diesen Reflex fast genau so häufig wie den Daumenballenreflex. Näheres s. Tabelle 18. Dasselbe ergeben auch die andern untersuchten Fälle. Über die klinische Bedeutung dieser beiden Reflexe läßt sich aus den Versuchen kein Schluß ziehen.

Tabelle 18.

Kleinfingerballenreflex		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	299	81,47	40	10,90	13	3,54	15	4,09
1. **Männer**	91	70	76,9	12	13,2	6	6,6	3	3,3
2. **Frauen**	48	43	89,6	2	4,2	1	2,1	2	4,1
3. **Männer u. Frauen**	139	113	81,3	14	10,1	7	5,0	5	3,6
4. Schwangere	25	24	96,0	—	—	1	4,0	—	—
5. Tuberkulöse	28	27	96,4	—	—	1	3,6	—	—
6. Jugendliche	175	135	77,1	26	14,9	4	2,3	10	5,7
♂ (a) 6—7 J.	42	35	83,3	5	11,9	—	—	2	4,8
♂ (b) 12—14 J.	43	28	65,1	10	23,3	1	2,3	4	9,3
♀ (c) 6—7 J.	43	32	74,4	7	16,3	—	—	4	9,3
♀ (d) 12—14 J.	47	40	85,1	4	8,5	3	6,4	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J.	85	67	78,8	12	14,1	—	—	6	7,1
♂ u. ♀ f) 12—14 J.	90	68	75,6	14	15,6	4	4,4	4	4,4

6. *Der Handgelenkreflex — Léri.*

Neuerdings nehmen nun 2 Reflexe das besondere Interesse des Psychiaters und Neurologen in Anspruch.

Léri[91]) beschrieb 1913 ein Phänomen unter dem Namen „Signe de l'avant bras". Seine Prüfung ist durch die Arbeiten der letzten Jahre genügend bekannt und ich verweise daher auf die betr. Literatur[75]).

Der besondere Wert des Reflexes liegt darin, daß er bei Gesunden sehr konstant und beiderseits gleichmäßig ausgelöst werden kann. Fehlt das Phänomen völlig oder fast völlig, oder ist es an beiden Armen ungleich, so ist das Vorderarmzeichen nach seinem Autor pathognostisch.

Zusammenfassend und allgemein kann man nach den bisherigen Untersuchungen sagen, daß der Reflex immer dann negativ ist, wenn irgendeine Läsion der Reflexbahn: peripherer Nerv — sensible oder motorische Bahn oberhalb des 5. Cervicalsegmentes — Hirnstamm — Hirn bis zur Rinde vorliegt. Trifft der Krankheitsherd die Gegend der Halsmarkanschwellung oder liegt er tiefer, so wird man ein positives Phänomen zu erwarten haben. Was der *Babinski*sche Zehenreflex an der unteren Extremität bedeutet, so sollte uns das *Léri*sche Zeichen an der oberen Extremität eine Unterscheidung zwischen funktioneller und organischer Parese der Arme ermöglichen. Ferner hoffte der Autor seinen Reflex für die Höhendiagnose bei gewissen Rückenmarkserkrankungen, z. B. Tabes, Syringomyelie, multiple Sklerose usw. und vielleicht auch für die Diagnose der Lokalisation gewisser intrakranieller oder intracerebraler Läsionen verwerten zu können. Darum ist es nicht zu verwundern, daß von verschiedenster Seite diese Angaben nachgeprüft worden sind.

Teixeira-Mendes[147]), *Gurewicz*[63]), *Livet*, *Morel* und *Puillet*[95]), *Castaldi*[21]), *Goldstein*[56]) und *Hoffmann*[75]) haben den Reflex mit geringen Abweichungen sehr konstant bei Normalen gefunden. Das Handvorderphänomen konnte von *Goldstein*[56]) in 98% aller gesunden Fälle nachgewiesen werden. *C. Mayer* und *S. Ostheimer*[99]) vermißten den *Léri*schen Handgelenkreflex (H.G.R.) 10mal unter 82 Fällen, und *Mayer*[100]) kann den Reflex nicht als normal immer auslösbar bezeichnen. Doch ist die Zahl seiner Untersuchungen zu gering, als daß sie verallgemeinert werden dürften. Die Asymmetrie des Reflexes wurde von fast allen Untersuchern für ein pathologisches Zeichen gehalten, und zwar war der H.G.R. dann immer auf der kranken Seite schwächer oder gar nicht auslösbar. Die Untersuchungen der verschiedensten Krankheiten, die zu diesem Schlusse berechtigen, brauchen hier nicht im einzelnen ausgeführt zu werden. Die Krankheitsprozesse mit negativem H.G.R. ergeben sich aus den obigen allgemeinen Darlegungen von selbst: Neuritis, Monoplegien infolge Schädigung der Pyramidenbahnen, Tabes mit Läsion des Halsmarkes, Hemiplegie (Herd in einer Hemisphäre), Rückenmarks- und Gehirntumoren, Syringomyelie usw. Ferner wurde das *Léri*sche Phänomen meistens negativ gefunden im epileptischen Anfall und in der Narkose. Positiv dagegen war es bei funktionellen Lähmungen (auch im hysterischen Anfall!), bei organischen Erkrankungen des Kleinhirns und seiner Bahnen. Bei Neurotikern und Psychopathen (140 Fälle) fand *Goldstein*[56]) den H.G.R. im allgemeinen lebhafter und ergiebiger auslösbar als bei Normalen, ebenso *Hoffmann*[75]).

Bei Schizophrenen beobachteten *Livet*, *Morel* und *Puillet*[95]) in 89% ein anormales Verhalten des Reflexes. Zu ähnlichen Resultaten kam auch *Goldstein* (90,8%), *Hoffmann* dagegen fand das *Léri*sche Phä-

nomen bei solchen Kranken in 51,2% auslösbar (320 Fälle). *A. Meyer*[104]) kam zu noch höheren Zahlen, indem er an 40 Fällen von Dementia praecox 4mal auf beiden Seiten Abschwächung, 30mal mittelstarkes Verhalten und 14mal erhöhte Lebhaftigkeit und Ausgiebigkeit feststellen konnte; Asymmetrie beobachtete er nicht! *Hoffmanns* höhere Resultate sind auf eine sorgfältige Auswahl der Patienten zurückzuführen, die Personen mit katatonen Spannungserscheinungen und ausgesprochenem Negativismus ausschloß. Bei manisch-depressivem Irresein konnte *Hoffmann* von 26 Fällen 9mal beiderseits positiven, 9mal beiderseits schwach positiven, 5mal beiderseits negativen und 3mal einseitigen H.G.R. nachweisen im Gegensatz zu *Goldstein*, *Livet*, *Morel* und *Puillet*, die ihn konstant positiv fanden. Über das Vorkommen des *Léri*schen Phänomens bei progressiver Paralyse gehen die Ansichten der einzelnen Untersucher auseinander. Ich stelle zum Vergleich die Ergebnisse gegenüber:

Namen der Untersucher	Zahl der Fälle	bds. pos.	bds. gesteig.	bds. abgeschw.	bds. neg.	einseit.*)
Livet, Morel u. *Puillet*	39	32	—	—	7	—
Goldstein	33	7	—	—	21	5
A. Meyer	50	30	14	4	2	—
Hoffmann	50	20	—	14	10	6

Zur Kenntnis der Einzeluntersuchungen und Ergebnisse verweise ich auf die Originalarbeiten von *Goldstein*[56]) und *Hoffmann*[75]).

Es gibt aber auch Veröffentlichungen, die sich gegen die Reflexnatur und die diagnostische Verwertbarkeit des *Léri*schen Handvorderarmzeichens aussprechen. Alfred *Meyer*[104]) zieht als wichtigstes Ergebnis aus seinen Untersuchungen an 300 Fällen den Schluß, daß das *Léri*sche Phänomen kein Reflex, sondern nur eine Schmerzreaktion sei. Hieraus glaubt er die wichtigsten pathologischen Veränderungen des Handvorderarmzeichens ableiten zu können. So erklärt er den negativen Ausfall des H.G.R. im epileptischen Anfall ganz allgemein durch den komatösen Zustand des Epileptikers im Anfall. Bei Hebephrenikern spielt der Grad der Gefühlsabstumpfung und damit die Reaktionsfähigkeit auf Schmerzreize eine Rolle. Ein hyperalgetischer Paralytiker biete ganz andere Bedingungen für die Auslösung einer Schmerzabwehrreaktion als ein Kranker mit Empfindungsabstumpfung. Ebenso begründet *A. Meyer* die Lebhaftigkeit und Ausgiebigkeit des Phänomens bei Neurotikern und bei Frauen einfach durch deren intensivere Reaktion auf Schmerzen, als wir sie bei Normalen und Männern gewöhnlich zu beobachten pflegen. Die Reflexnatur des *Léri*schen Zeichens wird ebenfalls auf Grund physiologischer Betrachtungen auch von *Flick*[39]) abgelehnt, und *Steck*[138]) legt dem H.G.R. keine diagnostische Bedeutung bei.

*) = einseitig herabgesetzt oder fehlend.

Meine Untersuchungen an Gesunden ergaben beiderseits positiven Reflex in ca. 95% der Fälle, negativ in ca. 3% und einseitigen Reflex in ca. 2% (*Goldstein* 98%, *Hoffmann* 97% positive Fälle). Die verhältnismäßig niedrige Zahl von 84% bei den 6—7jährigen Schulmädchen erklärt sich daraus, daß viele von diesen Kindern bei der Prüfung sehr ängstlich und empfindlich waren und wir darum alle Reaktionen als reine Reflexäußerungen nicht verwerten konnten. Die Schmerzempfindlichkeit bei den andern Patienten war individuell verschieden. Bei manchen konnte ich die Finger und Hand maximal beugen und in sich einrollen, ohne daß die Kranken auch nur die geringste unangenehme Empfindung äußerten. In diesen Fällen konnte man besonders schön die Kontraktion des M. biceps beobachten und die fortschreitende und sich steigernde Beugung des Vorderarms verfolgen. Bei andern Patienten wieder war der Schmerz auf dem Handrücken so auffallend und heftig und die Armbeugung so ruckartig (oft unter Zurückziehung des ganzen Schultergürtels), daß man an Abwehr- und Schmerzreaktionen denken konnte. Die Prüfungen an den Säuglingen und Kleinkindern ergaben auch bei stärkster Beugung der Hand 20mal beiderseits einen negativen Reflex. Nur 2mal war er schwach und eben angedeutet bei zwei 3 Jahre alten Kindern (näheres s. unten beim G.G.R. — *Mayer*). Bei 15 Fällen von Psychogenie vermißte ich niemals einen Reflex; meistens war er sehr lebhaft und schmerzhaft.

7 Fälle von Dementia praecox zeigten niemals ein Fehlen des Zeichens, ebenso Einzelfälle von Tabes dorsalis, Paralysis agitans und Chorea minor. Bei 6 Fällen von multipler Sklerose war das Zeichen 2mal positiv, 2mal negativ und 2mal deutlich asymmetrisch.

Bei Poliomyelitis und Hemiplegie fand ich stets ein Fehlen des Phänomens auf der paretischen Seite. Näheres s. Tabelle 19.

Tabelle 19.

H. G. R. — *Léri*		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	350	95,37	12	3,24	2	0,54	3	0,82
1. Männer	91	85	93,4	4	4,4	1	1,1	1	1,1
2. Frauen	48	46	95,8	1	2,1	1	2,1	—	—
3. Männer u. Frauen .	139	131	94,2	5	3,6	2	1,5	1	0,7
4. Schwangere	25	24	96,0	—	—	—	—	1	4,0
5. Tuberkulöse	28	28	100,0	—	—	—	—	—	—
6. Jugendliche	175	167	95,4	7	4,0	—	—	1	0,6
♂ (a) 6—7 J. . . .	42	41	97,6	1	2,4	—	—	—	—
♂ (b) 12—14 J. . .	43	43	100,0	—	—	—	—	—	—
♀ (c) 6—7 J. . . .	43	36	83,7	6	14,0	—	—	1	2,3
♀ (d) 12—14 J. . .	47	47	100,0	—	—	—	—	—	—
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . .	85	77	90,6	7	8,2	—	—	1	1,2
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	90	100,0	—	—	—	—	—	—

7. *Der Fingergrundgelenkreflex—C. Mayer.*

Drei Jahre nach der Veröffentlichung *Léris* beschrieb *C. Mayer*[99]) einen Finger-Daumenreflex, den er später als Fingergrundgelenkreflex (G.G.R.) bezeichnete. Die beste Auslösungsart dieses Reflexes ist aus den Angaben *C. Mayers* und seines Schülers *Stiefler*[144]), [145]) zu ersehen.

Es handelt sich bei dem G.G.R. nach *Mayers* erster Veröffentlichung um einen tonischen Krampf der Daumenmuskulatur, der um so stärker wird, je mehr man die Intensität des reflexauslösenden Reizes steigert. Die Kontraktion der Daumenmuskulatur läßt erst in dem Augenblicke nach, in dem die passiv niedergehaltene Grundphalange losgelassen wird. Das Ausmaß des Bewegungserfolges ist beim Gesunden nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen. Das Charakteristische jedoch bleibt immer die Adduction und die Opposition des Karpometakarpalgelenkes. Der Reflex wird durch bestimmte Proprioceptoren der Gliedmaßen im Sinne *Sherringtons* ausgelöst und verlangt für den normalen Ablauf die Funktionstüchtigkeit der afferenten Elemente (6. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel) und der efferenten Neurone (7. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel). Wie im einzelnen die Beziehungen des G.G.R. zur Hirnrinde sich gestalten, ist noch nicht völlig geklärt. Man darf vielleicht mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die corticale Reizübertragung die vordere Zentralwindung ist. Diese stellt nach *v. Monakow*[107]) den Mutterboden dar für die feiner ausgebauten corticalen Bewegungen. Eine Schädigung des Gebietes der Fociaggregate für die kleinen Daumenmuskeln*) würde nicht nur die Beweglichkeit des Daumens beeinträchtigen, sondern auch für die Änderung der Auslösbarkeit und des Ablaufes bzw. für den Verlust des G.G.R. verantwortlich zu machen sein [*C. Mayer*[100])].

C. Mayer fand den G.G.R. bei 130 Nervengesunden auf beiden Seiten positiv in 86,9%, 2mal war er nur einseitig vorhanden und fehlte ganz in 11,5%. Eine spätere Untersuchung ergab negativen Ausfall in 5,35% und ein einseitiges Fehlen in 8,6%[100]). *Stiefler*[144]) beobachtete bei 500 nicht organisch Nervenkranken einen beiderseits positiven Reflex in 91,4%. Eine vollkommen symmetrische Ausbildung ergab sich nur in 81,6% der Gesamtfälle oder in 89,2% der Fälle mit beiderseitiger Ausbildung. Beiderseitiges Fehlen erwies sich in 6,8%, einseitige Ausbildung in 1,8% der Gesamtfälle. *Goldstein*[56]) erhielt den *Mayer*schen Reflex bei Gesunden in 89%, doch zeigten sich sehr häufig individuelle Unterschiede, so daß der Reflex gleich stark nur in 60% der Fälle gesehen wurde. Bei *Hoffmanns*[75]) Untersuchungen an 200 Gesunden war der G.G.R. normal nur in 78% der Fälle, beiderseits negativ 26mal und 18mal auf beiden Seiten asymmetrisch. Meine eigenen Unter-

*) Die Fociaggregate für die dem H.G.R. zugehörigen Muskeln haben wir in der vorderen Zentralwindung gesondert zu lokalisieren (*C. Mayer*).

suchungen an 367 Nervengesunden hatten folgendes Ergebnis: 325 Fälle beiderseits positiv (88,6%), 34 Fälle beiderseits negativ (9,3%), 8 der Fälle einseitiges Verhalten (2,1%). Näheres s. Tabelle 20. Beiderseits positiver G.G.R. wurde also gefunden von *C. Mayer* in 86,9%, von *Stiefler* in 81,6%, von *Goldstein* in 60%, von *Hoffmann* in 78% und von mir in 88,6% der Fälle.

Tabelle 20.

G. G. R. — *C. Mayer*		bds. + +		bds. — —		r. + l. —		r. — l. +	
Vp.	Ges.-Zahl	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %	Zahl	in %
Summe	367	325	88,56	34	9,26	4	1,09	4	1,09
1. Männer	91	76	83,5	11	12,1	3	3,3	1	1,1
2. Frauen	48	43	89,6	4	8,3	1	2,1	—	—
3. Männer u. Frauen .	139	119	85,6	15	10,8	4	2,9	1	0,7
4. Schwangere	25	25	100,0	—	—	—	—	—	—
5. Tuberkulöse	28	27	96,4	—	—	—	—	1	3,6
6. Jugendliche	175	154	88,0	19	10,9	—	—	2	1,1
♂ (a) 6—7 J. . . .	42	35	83,3	7	16,7	—	—	—	—
♂ (b) 12—14 J. . .	43	40	93,0	3	7,0	—	—	—	—
♀ (c) 6—7 J. . . .	43	35	81,4	7	16,3	—	—	1	2,3
♀ (d) 12—14 J. . .	47	44	93,6	2	4,3	—	—	1	2,1
♂ u. ♀ e) 6—7 J. . . .	85	70	82,3	14	16,5	—	—	1	1,2
♂ u. ♀ f) 12—14 J. . .	90	84	93,3	5	5,6	—	—	1	1,1

Sehr interessant sind die Prüfungen über das Verhalten der Gelenkreflexe bei Kindern. Nach *Mayer*[100]), *Goldstein*[56]) und *Hoffmann*[75]) fehlen der H.G.R. und der G.G.R. normalerweise in den ersten 2 Lebensjahren konstant und können erst vom 3.—4. Lebensjahre ab nachgewiesen werden. Vom 5. Lebensjahr ab können sie dann mit derselben Konstanz beobachtet werden wie beim Erwachsenen. Auch meine Beobachtungen an 22 Säuglingen und Kleinkindern zeigten 20mal beiderseitiges Fehlen, nur bei 2 Kindern im Alter von 3 Jahren waren die Gelenkreflexe beiderseits schwach auszulösen.

Als Erklärung für dieses Verhalten sind von *C. Mayer* mechanische Momente hinzugezogen worden. Doch wahrscheinlich ist dafür die Entwicklung des Zentralnervensystems verantwortlich zu machen. Denn es ist interessant, daß *Babinski*sches Phänomen und Handgelenkreflexe sich entgegengesetzt verhalten; wenn das erstere in der Kindheit verschwindet, beginnen die letzteren sich zu entwickeln. Das Negativwerden des Großsehnenreflexes steht mit vollendeter Myelinisation der Pyramidenbahn im zweiten bis dritten Lebensjahr in Zusammenhang. Für das Auftreten des Gelenkreflexes ist die Myelinisation in dem Centrum semiovale und in der Hirnrinde ungefähr im zweiten Lebensjahr notwendig [*v. Monakow*[107])]. Die näheren Zusammenhänge sind noch nicht restlos geklärt. Man hat auch daran gedacht, die Gelenkreflexe mit der Entwicklung der Greiffunktion in Zusammenhang

zu bringen. Wahrscheinlich besteht ein solcher nicht, weil diese viel früher einsetzt. Beachtenswert ist aber vielleicht eine Beobachtung *Goldsteins*, die an eine ähnliche von *Munch-Petersen*[111]) an den unteren Extremitäten gemachte Erscheinung anknüpft. *Goldstein* sah, daß bei Neugeborenen die Vorderarme immer in einer Haltung gefunden werden, die der fötalen entspricht. Wegen der Beugestellung des Ellbogengelenkes und wegen der Beuge- und Oppositionsstellung des Daumens können infolge der vorhandenen subcortical bedingten Hypertonie der betreffenden Muskeln *Léri*sches und *Mayer*sches Phänomen nicht ausgelöst werden. *Goldstein* stellte fest, daß die kleinen Kinder in den ersten 6 Monaten den Daumen fast restlos in die Hohlhand eingeschlagen halten. Erst im Laufe des zweiten Lebensjahres bildete sich ein dem Erwachsenen entsprechender Zustand aus. Die Beobachtungen bei Gehirnoperationen an Affen, von denen *Lewy*[92]) berichtet, und auch die häufig beobachtete Tatsache, daß während des epileptischen Anfalls der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen wird, sprechen mit großer Gewißheit dafür, daß das Fehlen corticaler Hemmungen die Ursache ist für die durch subcorticale Beeinflussung entstandene Hypertonie. *O. Foerster*[44]) hat uns gelehrt, daß „der Kampf zwischen Pyramidenbahn und subcorticalen Zentren, der sich in jedem Einzelindividuum im Laufe der Jahre abspielt, und der den phylogenetischen Entwicklungsgang vom quadrumanen Klettern bis zum aufrechten Gang widerspiegelt", schon längst mit dem vollen Siege der ersteren geendet hat. Die lange bestehende Einwirkung der Pyramidenbahn hat beim Erwachsenen den subcorticalen Einfluß auf die Muskeln ganz verdrängt. Dadurch ist der normale Ablauf der Gelenkreflexe gesichert und ermöglicht. Erst wenn wieder im Laufe des Lebens die corticale motorische Funktion ausfällt, treten die phylogenetisch und ontogenetisch älteren Einflüsse wieder in ihre Rechte.

Lähmungen der oberen Extremität, die supranucleär bedingt waren, ergaben nach den bisherigen klinischen Beobachtungen fast restlos ein Fehlen des G.G.R. auf der Seite der Lähmung. Doch werden wir das Fehlen der Reflexe nur dann diagnostisch verwerten können, wenn wir das Verhalten der Gelenkreflexe vor dem Einsetzen der Lähmung kennengelernt haben. Da wir aber nur selten Gelegenheit haben werden, eine Lähmung sich unter unsern Augen entwickeln zu sehen, so wird praktisch, wie *C. Mayer* betont, dem Nachweis der ungestörten Auslösbarkeit und des normalen Ablaufes der Gelenkreflexe eine größere differentialdiagnostische Bedeutung beizulegen sein, als dem Nachweis ihres Fehlens. Erst wenn der Charakter des G.G.R. sich nach einer Richtung hin ändert, sei es durch verzögerten Beginn oder durch trägen Ablauf der Daumenbewegung, kann man auf krankhafte Vorgänge schließen [*Stiefler*[144])]. *C. Mayer* hat in 17 von 102 Fällen die Entwick-

lung einer Lähmung klinisch beobachten können. Der vorher auslösbar gewesene Reflex wurde negativ auf der gelähmten Extremität. War die Lähmung zentral bedingt, so kehrte der einmal verschwundene G.G.R. im Gegensatz zu den Sehnenreflexen, deren Beeinträchtigung nach Unterbrechung der corticospinalen Leitungsbahn im allgemeinen nur eine vorübergehende ist, erst dann wieder zurück, wenn die willkürliche Motilität wieder normal geworden ist.

Von besonderem Interesse ist das Fehlen des *Mayer*schen Reflexes im epileptischen Anfall. Bestätigungen liegen vor von *Stiefler*[144]), *Groß*[60]), *Hoffmann*[75]) und *Flesch*[38]). Letzterer hält den negativen G.G.R. zusammen mit den Schlafpendelbewegungen der Bulbi für absolut beweiskräftig bei epileptischem Sopor und bei postepileptischem Schlaf. Auf die Ergebnisse der Untersuchungen an den verschiedensten Nerven- und Geisteskranken kann ich hier im einzelnen nicht eingehen und muß auf die betreffenden Arbeiten in der Literatur hinweisen.

Meine Untersuchungen an 15 Fällen von Psychogenie bestätigten ein seltenes Fehlen des G.G.R. (13mal beiderseits positiv). Bei 7 Schizophrenen beobachtete ich den Reflex 4mal beiderseits positiv (*Hoffmann* in 36,5%), 2mal negativ und 1mal ungleich. Bei 4 Fällen von Encephalitis war der Reflex 3mal positiv, 1mal negativ, bei 6 Fällen von multipler Sklerose 4mal positiv, 2mal negativ, bei Poliomyelitis und Hemiplegie stets negativ auf der Seite der Lähmung.

Obwohl *Dumpert*[33]) die reflektorische Natur der Daumenbewegung leugnet und diese als mechanische Folge einer unbeabsichtigten Handgelenksbeugung erklärt, und obwohl auch manche Hoffnungen, die man in die Gelenkreflexe für die Diagnostik und Pathognostik gesetzt hatte, sich nicht in so weitgehendem Maße erfüllt haben[4]), so werden das *Mayer*sche und *Léri*sche Phänomen innerhalb des Gesamtbildes der einzelnen Krankheitserscheinungen dennoch ihren Wert behaupten können für die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Lähmungen, zwischen epileptischen und psychogenen Anfällen oder für die Erkennung und Beurteilung von Läsionen des Rückenmarks, des Gehirns und anderer organischer Nervenleiden.

VI. Schlußbemerkungen.

Die Zahl der oben beschriebenen Reflexe zeigt den Eifer und das Interesse, mit dem Kliniker und Forscher sich der Reflexuntersuchungen angenommen haben. Diese Fülle der Veröffentlichungen hat es mir natürlich unmöglich gemacht, alle bisher gemachten Erfahrungen im Rahmen dieser Arbeit zu sammeln. Die Tabelle 21 soll der leichteren Übersicht der prozentualen Häufigkeit der beiderseits positiven Reflexe an den oberen Extremitäten dienen. Die Literaturangabe zum Schluß soll dann einen Überblick auch über alle diejenigen Reflexbeobachtungen

und -untersuchungen verschaffen, die an dieser Stelle nicht besonders ausgeführt werden konnten (klonische Phänomene, Haut-, Abwehr- und gekreuzte Reflexe).

Tabelle 21.

Reflex	Ges.-Zahl	bds. + + Zahl	bds. + + in %	bds. — — Zahl	bds. — — in %	r. + l. — Zahl	r. + l. — in %	r. — l. + Zahl	r. — l. + in %
1. Infraspinatus-R. (Tabelle 3) . . .	306	300	98,04	6	1,96	—	—	—	—
2. Extensoren-R. (Tabelle 16) . .	367	357	97,28	9	2,45	—	—	1	0,27
3. H.G.R. — *Léri* (Tabelle 19) . .	367	350	95,37	12	3,27	2	0,54	3	0,82
4. Pronator-R. (Tabelle 9) . . .	367	335	91,28	19	5,18	8	2,18	5	1,36
5. G.G.R. — *C. Mayer* (Tabelle 20) . .	367	325	88,56	34	9,26	4	1,09	4	1,09
6. Vorderarmperiost-R. (Tabelle 12) .	367	318	86,65	37	10,08	4	1,09	8	2,18
7. Acromial-R. (Tabelle 2) . . .	306	263	85,95	43	14,05	—	—	—	—
8. Daumenballen-R. (Tabelle 17) . .	367	307	83,65	37	10,08	9	2,45	14	3,82
9. Bicepssehnen-R. (Tabelle 6) . . .	367	307	83,65	51	13,90	3	0,82	6	1,63
10. Kleinfingerballen-R. (Tabelle 18) .	367	299	81,47	40	10,90	13	3,54	15	4,09
11. Pronator-R. (Tabelle 10) . .	367	297	80,94	58	15,80	6	1,63	6	1,63
12. Deltoideus-R. (Tabelle 4) . . .	306	233	76,14	73	23,86	—	—	—	—
13. Tricepssehnen-R. (Tabelle 5) . . .	367	269	73,30	77	20,98	7	1,9	14	3,82
14. Pectoralis-R. (Tabelle 1) . . .	306	176	57,71	126	41,18	3	0,98	1	0,33
15. Hypothenar-R. (Tabelle 16) . .	367	201	54,77	99	26,98	21	5,72	46	12,53
16. Radius-R. (Tabelle 13) . .	367	181	49,32	168	45,78	7	1,9	11	3,00
17. Radius-R. (Tabelle 14) . .	367	149	40,60	195	53,13	13	3,54	10	2,73
18. Ulnar-R. (Tabelle 11) . .	367	143	38,96	206	56,13	10	2,73	8	2,18
19. R. vom Ep. lat. (Tabelle 7) . . .	367	73	19,89	274	74,65	10	2,73	10	2,73
20. R. vom Ep. med. (Tabelle 8) . . .	367	53	14,44	295	80,38	8	2,18	11	3,00

Wenn man bei der Suche nach immer neuen Reflexen oft ohne eine genaue Kenntnis von den physiologischen und biologischen Zusammenhängen dieser Phänomene vorging, so muß man bei der Beurteilung dieser Tatsache doch dem verständlichen Wunsche der Klinik Rechnung tragen, aus den Beobachtungen am Krankenbett die Diagnose und Diffe-

rentialdiagnose fördern zu wollen. Sicher werden auch viele der Reflexe in Vergessenheit geraten, auf die man heute noch weitgehende Schlußfolgerungen aufbaut, andere wieder werden den Kliniker immer wieder zur Beachtung und Nachprüfung veranlassen. Wohl sind noch viele Fragen unbeantwortet und harren durch weitere Forschungen und Untersuchungen ihrer Förderung und Lösung. Doch legen die neuesten Veröffentlichungen ein beredtes Zeugnis dafür ab, daß alle Reflexuntersuchungen in Zukunft System bekommen werden. Auf der einen Seite weist die Physiologie neue Wege. Ich verweise nur auf die Arbeiten von *Paul Hoffmann*[69-74]) und von *Frey*[48-51]). Und auf der anderen Seite beginnen auch die klinischen Forscher im Sinne *Weizsäckers*[155]) die Reflexe als Elemente oder Bausteine sensomotorischer Gesamtfunktionen aufzufassen und so dem Verständnis der Reflexe innerhalb der normalen oder pathologischen Gesamthandlungen näher zu kommen. Auch die jüngst beschriebenen Gelenkreflexe sind besonders von *C. Mayer*[100]) unter dem großen Gesichtspunkt biologischen und physiologischen Verstehens betrachtet worden. Nur so wird man einen Einblick in den Aufbau unserer Bewegungen und des ganzen motorischen Apparates gewinnen können. Nur dann haben die Einzelbeobachtungen der Reflexe einen Sinn und können für Diagnose und Lokalisation nutzbar gemacht werden, wenn man sie als Ausdruck und Ausfluß des einheitlichen biologischen Geschehens verstehen und beurteilen lernt.

Literaturverzeichnis.

Leider waren mir manche Arbeiten nicht im Original zugänglich, so daß ich mich auf die Referate beschränken mußte.

[1]) *Babinski, I.:* Inversion du réflexe du radius. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris (Séance du 14. oct. 1910). Ref. Neurol. Zentralbl. 1911, S. 669. — [2]) *Babinski, I.:* Réfl. de défense. Brain; Journ. of neurol. Vol. 45, Part 2, 149. 1922. — [3]) *Baglioni, S.:* Zur Analyse der Reflexfunktion. Wiesbaden 1907. — [4]) *Ball, E.:* Die diagnost. Bedeutung des Grundgelenkrefl. von *C. Mayer*. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55, 77. 1923. — [5]) *v. Bechterew, W.:* Über den Scapulo-Humeralrefl. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 208. — [6]) *v. Bechterew, W.:* Über den Akromialrefl. Neurol. Zentralbl. 1903, S. 194. — [7]) *v. Bechterew, W.:* Über den Karpometakarpalreflex. Neurol. Zentralbl. 1903, S. 195. — [8]) *v. Bechterew, W.:* Kompensationsbewegungen bei Gehirnaffektionen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 16, 532. 1904. — [9]) *v. Bechterew, W.:* Über Reflexe dist. Abschn. der ob. Extr. u. über ihre diagnostische Bedeutung. Neurol. Zentralbl. 1905, S. 392. — [10]) *Behrend, M.:* The biceps tenden jerk in locomotor ataxia. Philad. med. journ. VII. 22, 1062. 1901. Ref. Schmidts Jahrb. 273, Nr. 1, 14. — [11]) *Benedikt, M.:* Einige qualitative Varietäten des Kniephänom. Neurol. Zentralbl. 1889, S. 489. — [12]) *Berger, O.:* Über Sehnenrefl. Zentralbl. f. Nervenheilk. 78. 1879. — [13]) *Bickel, H.:* Über die diagnost. Bedeutung der Knochenrefl. Dtsch. med. Wochenschr. 51, 2399. 1912. — [14]) *Boettiger:* Untersuch. u. diagnost. Verwertung der Hautrefl. Ref. Neurol. Zentralbl.

1902, S. 168. — [15]) *Böhme, A.:* Das Verhalten der Antagonisten bei spin. Refl. und die Reflexumkehr. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 256. 1917. — [17]) *Böhme, A.:* Hautreflexe an den Armen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 267. 1917. — [17]) *Bouchard:* De dégénéresceuses second. de la moelle épinière. Arch. gén. de méd. II, 290. 1866. Ref. s. Lit. [143]. — [18]) *Brouwer, B.:* Über Meningo-Enceph. und die *Magnus-de Kleijn*schen Refl. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**, 161. 1917. Literaturangabe! — [19]) *v. Brudziński, J.:* Über neue Sympt. von Gehirnhautentzündung und -reiz. bei Kd., insbes. bei tuberk. Berlin. klin. Wochenschr. 1896, S. 686. — [20]) *v. Brudziński, J.:* Über eine neue Form des Nackenphän. b. Kd. im Verl. von Gehirnhautentzündung: Das Nackenphänom. an den ob. Extr. Berlin. klin. Wochenschr. 1916, S. 916. — [21]) *Castaldi:* Il fenomeno dell' avambraccio (segno di *Léri*) Rio, crit. di clin. med. 1915, Nr. 9. Zit. s. Lit. [56]. — [22]) *Claude, H.:* Sur cert. phénom. d'hyperkinésiesrefl. observés chez les hémiplég. L'Encéphale 1910, Nr. 3. Ref. Neurol. Zentralbl. 1910, S. 776. — [23]) *Comparetti, A.:* Occursus medici. Venetiis 1780. Zit. s. Lit. [112]. — [24]) *Cullen:* Institutions of medecine. Zit. s. Lit. [112]. — [25]) *Curschmann, H.:* Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin 1909. — [26]) *Curschmann, H.:* Beitr. zur Physiol. u. Pathol. der kontralat. Mitbeweg. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 1. 1906. — [27]) *Damsch, O.:* Über Mitbeweg. in symmetr. Muskeln an nicht gelähmten Glied. Zeitschr. f. klin. Med. **19** (Supplementheft), 170. 1891. — [28]) *Dawidenkow, S. N.:* Das Problem der Kraft, des Tonus und der Mitbewegungen bei cerebr. Lähmung. Mitt. d. staatl. Univ. Baku Nr. 1, 1. Halbband 49. 1921. Ref. Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 409. 1923. — [29]) *Dawidenkow, S. N.:* Der Strichreflex der Handfläche. Ann. d. Klin. d. Nerv.- u. Geisteskrankh. d. Univ. Baku. H. 1, 3. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 418. 1923. — [30]) *Dejerine, I.:* Contribution à l'étude de l'ataxie locomotr. des membres supérieurs. Arch. de Physiol. **4**, 331. 1888. Ref. Schmidts Jahrb. **225**, Nr. 1. 93. — [31]) *Dejerine, I.:* Sémiologie des affections du système nerveux. (Traite de pathologie générale. Tome V. Paris 1914. Masson et Co.) — [32]) *Delom-Sorbé, I.:* De la trépidation épiletoïpde provoqué. Bordeaux 1885. Ref. s. Lit. [143] u. Neurol. Zentralbl. 1886, S. 201. — [33]) *Dumpert, V.* und *K. Flick:* Zur Frage der Periosrefl. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **29**, 153. 1922. — [34]) *Eisen, K.:* Studien über das Verhalten d. Refl. bei gesundem u. krankem Nervensystem. Inaug.-Dissert. Erlangen 1897. — [35]) *Erb, W.:* Über Sehnenrefl. bei Gesunden u. Rückenmarkskranken. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **5**, 792. 1875. — [36]) *Erb, W.:* Über einen wenig bekannten spinal. Symptomenkomplex. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **32**, 543. 1875. — [37]) *Exner, S.:* Über Sensomobilität. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **48**, 592. 1891. — [38]) *Flesch, I.:* Zur Frage d. Begutacht. epilept. Anfälle. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 276. 1918. — [39]) *Flick, K.:* Über d. physiol. Grundlagen d. nach *Léri* ben. Handvorderarmzeichens. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **29**, 93. 1922. — [40]) *Flick, K.:* s. Lit. [33]. — [41]) *Foerster, O.:* Zur Symptomatologie der Tabes dors. im präatakt. Stad. u. über d. Einfl. d. Opticusatrophie auf d. Gang d. Krankh. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **8**, 133. 1900. — [42]) *Foerster, O.:* Die Mitbeweg. Jena 1903. — [43]) *Foerster, O.:* Die Contracturen b. d. Erkrankungen d. Pyramidenbahn. Berlin: Karger 1906. — [44]) *Foerster, O.:* Das phylogenetische Moment in d. spast. Lähmung. Berlin. klin. Wochenschr. **50**, 1217 u. 1255. 1913. — [45]) *v. Fragstein:* Über Synkinesien bei intaktem Nervensystem an d. Hand eines selbstbeobachteten Falles. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **10**, 348. 1901. — [46]) *Frenkel:* Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe bei Tabes dors. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **17**, 277. 1900. — [47]) *Frey, E.:* Über den Infraspinatusrefl. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **1**, 18. 1910. — [48]) *v. Frey, M.:* Studien über den Kraftsinn. Zeitschr. f. Biol. **63**, 129. 1914. — [49]) *v. Frey, M.:* Die Vergleichung von Gewichten mit Hilfe d. Kraftsinns. Zeitschr. f. Biol. **65**, 203. 1915. — [50]) *v. Frey,*

M. und *O. B. Meyer:* Versuche über die Wahrnehmung geführter Bewegungen. Zeitschr. f. Biol. **68**, 301. 1918. — [51]) *v. Frey, M.:* Über Bewegungswahrn. u. Beweg. in resezierten u. in anästhetischen Gelenken. Zeitschr. f. Biol. **68**, 339. 1918. — [52]) *Fürbringer, P.:* s. Lit. [130]. — [53]) *Galant, S.:* Die Reflexe d. Hand. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **43**, 260. 1918. — [54]) *Goldmann, R.:* Ein Fall von cerebraler Kinderl. Münch. med. Wochenschr. **49**, 2142. 1902. — [55]) *Goldscheider, A.:* Diagn. d. Krankh. d. Nervensyst. 1911. — [56]) *Goldstein, M.:* Die Gelenkrefl. d. Hand u. ihre klin. Bed. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **61**, 1. 1920. — [57]) *Goldstein, K.* und *W. Riese:* Über induzierte Veränderg. d. Tonus (Halsrefl., Labyrinthrefl. u. ähnl. Ersch.). I. Über ind. Veränderg. d. Tonus beim norm. M. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1201. — [58]) *Goldstein, K.:* Über ind. Tonusveränderg. beim Menschen (sog. Halsrefl., Labyrinthrefl. usw.). II. Über ind. Tonusveränderg. beim Kranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 383. 1924. — [59]) *Gordon:* Le phénom. des doigts. Rev. neurol. Nr. 20. Ref. Neurol. Zentralbl. 1923, S. 521. — [60]) *Groß, C.:* Erfahrungen m. d. Fingerdaumenrefl. Wien. med. Wochenschr. 1919, S. 586. — [61]) *Güillain, S.:* s. Lit. [120]. — [62]) *Gundobin:* Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912. — [63]) *Gurewicz, A.:* Über zwei neue Reflexe. 1. Das Vorderarmphänom. von *Léri.* 2. Der Malleolarrefl. von *Trömner.* Inaug.-Diss. München 1914. — [64]) *Haenel, H.:* Über den Scapulo-Humeralrefl. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 399. — [65]) *Hall, Marshall:* On the Reflex Funktion of the Medulla Oblongata and Medulla Spinalis. Philosoph. Transactions of the Royal Society of London. Part. II, 635. 1843. — [66]) *Hansen, K.* und *P. Hoffmann:* Weitere Unters. über d. Bed. d. Eigenrefl. f. uns. Beweg. I. Anspannungs- u. Entpsannungsrefl. Zeitschr. f. Biol. **75**, 293. 1922. — [67]) *Hansen, K.* und *P. Hoffmann:* s. Lit. [71]. — [68]) *Hitzig, E.:* Über d. Auffassung einig. Anomalien d. Muskelinnervation. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1872, S. 312 u. 601. — [69]) *Hoffmann, P.:* Beiträge z. Kenntnis d. menschl. Refl. mit bes. Berücksichtig. d. elektr. Erschein. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Phys. Abt.) 1910, S. 223. — [70]) *Hoffmann, P.:* Über d. Beziehungen d. Sehnenrefl. zur willkürl. Beweg. u. zum Tonus. Zeitschr. f. Biol. **68**, 351. 1918. — [71]) *Hoffmann, P.* und *K. Hansen:* Die Bedeutg. d. Sehnenrefl. f. d. Erhaltung einer Gelenkstellung. Zeitschr. f. Biol. **71**, 99. 1920. — [72]) *Hoffmann, P.:* Über die Beziehungen d. Hautrefl. zu den Sehnenrefl. Eigenrefl. u. Fremdrefl. d. Muskeln. Zeitschr. f. Biol. **72**, 101. 1920. — [73]) *Hoffmann, P.:* Untersuch. über die Eigenrefl. (Sehnenrefl.) menschl. Musk. Berlin: Julius Springer 1922. — [74]) *Hoffmann, P.:* s. Lit. [66]. — [75]) *Hoffmann, E. C.:* Das *Léri*sche Phänom. u. d. Grundgelenkrefl. von *C. Mayer.* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68**, 40. 1923. — [76]) *Holzinger, F.:* Über einen Hypothenarrefl. Neurol. Zentralbl. 1898, S. 894. — [77]) *Jacobsohn:* Zit. *Lewandowsky,* s. Lit. [93]. — [78]) *Jamin, F.:* Über das Verhalten d. Bauchdeckenrefl. bei Erkrankungen der Abdominalorgane. Südwestdtsch. Neurologenversamml. Mai 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 678. — [79]) *Janischewsky, A.:* Le réflexe de préhension dans les affections organiques de l'encéphale. Rev. neurol. 1914, Nr. 10. Ref. Neurol. Zentralbl. 1915, S. 686. — [80]) *Jendrassik, E.:* Über die allg. Lokalisation d. Refl. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **52**, 569. 1894. — [81]) *Keyser, T. S.:* Hoffmann's sign or the "digital reflex". Journ. of the nerv. and ment. dis. XLIV, Nr. 1. 1916. Ref. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 980. — [82]) *Kleyn, A. de:* s. Lit. [97], [98]. — [83]) *Klippel* und *Weil:* Flexion spontanée du Pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les Hémiplegiques contracturés. Rev. neurol. 1919, S. 506. Ref. s. Lit. [93], [56], [117]. — [84]) *Koenig, W.:* Über Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **9**, 373. 1897. — [85]) *Kollarits, I.:* Das Verhalten einiger Refl. bei Gesunden u. bei Tabes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**, 89. 1903. — [86]) *v. Kornilow, A.:* Über cerebr. u. spin. Refl. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**, 216. 1903. — [87]) *Kroll, M.:* Klin. Stud. über

Synergierefl. d. unteren Extr. (réflexes de défense). Zeitschr f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**, 438. 1914. — [88]) *Langley:* Journ. of physiol. **25**, 364. 1900. Zit. s. Lit [73]. — [89]) *Lasarew, W.:* Über *Steiners* Infraspinatusrefl. (Refl. oder direkte Muskelreizung?) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**, 82. 1907. — [90]) *Leimbach, R.:* Statistisch. zur Symptomatologie der Tabes dors. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **7**, 493. 1895. — [91]) *Léri, A.:* Un phénomène réflexe du membre supérieur: le signe de l'avant-bras. Rev. neurol. 1913, Nr. 5. Ref. Neurol. Zentralbl. 1913, S. 521. — [92]) *Lewy, F. U.:* Das Babinskische u. verwandte Phänomene. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **25** (Ergänzungsh.), 55. 1909. — [93]) *Lewandowsky, M.:* Handbuch d. Neurol. Berlin 1910. — [94]) *Lewinski:* Über sog. Sehnenrefl. u. Spinalepilepsie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **7**, 327. 1877. — [95]) *Livet, Morel* et *Puillet:* Du signe de l'avant-bras (signe de *Léri*) dans les maladies mentales. Rev. neurol. 1913, Nr. 12. Ref. Neurol. Zentralbl. 1914, S. 703. — [96]) *Loeb, J.:* Einleitung in d. vergl. Gehirnphysiol. u. vergl. Psychol. Leipzig 1899. — [97]) *Magnus, R.* und *A. de Kleijn:* Die Abhängigkeit d. Tonus d. Extremitätenmuskeln von d. Kopfstellung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **145**, 455. 1912. — [98]) *Magnus, R.* und *A. de Kleijn:* Weitere Beobachtg. über Hals- u. Labyrinthrefl. auf d. Gliedermuskeln d. Mensch. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **160**, 429. 1915. — [99]) *Mayer, C.* und *S. Ostheimer:* Über reflekt. im Bereich d. Extremitäten von den Gelenken her auslösbare Kontraktion von Muskeln. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **59**, 462. 1918. — [100]) *Mayer, C.:* Zur Kenntnis d. Gelenkrefl. der ober. Gliedmaßen. Rektoratsschr. Innsbruck 1918. — [101]) *Mayer, C.:* Mitteilung über ein Reflexphänomen am Daumen (Fingerdaumenrefl.). Neurol. Zentralbl. 1916, S. 11 u. 96. — [102]) *Mayer, C.:* Zur Kenntnis d. Art d. Muskelkontraktion beim Grundgelenkrefl. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, 434. 1922. — [103]) *Mayer, C.:* Zur Frage nach d. Auslösungsmechanismus d. Grundgelenkrefl. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 464. 1923. — [104]) *Meyer, A.:* Über d. *Léri*sche Handvorderarmzeichen. Wesen u. diagn. Bedeutg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, 218. 1922. — [105]) *Meyer, O. B.:* s. Lit. [50]. — [106]) *Mohr, L.:* Zur Physiologie und Pathologie d. Sehnenphänomene an d. oberen Extremitäten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **19**, 197. 1901. — [107]) *v. Monakow, C.:* Die Lokalisation im Großhirn u. der Abbau d. Funktion durch corticale Herde. Wiesbaden: Bergmann 1914. — [108]) *Monro:* Bemerkungen über d. Struktur u. Verricht. d. Nervensystems. Leipzig 1787. — [109]) *Moore, R.:* Reflex of the upper extremity. Journ. of the Americ. med. assoc. LXV, Nr. 6. 1916. Ref. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 980. — [110]) *Morel:* s. Lit. [95]. — [111]) *Munch-Petersen, H.:* Die Hautrefl. u. ihre Nervenbahnen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**, 177. 1902. — [112]) *Müller, Joh.:* Handbuch d. Physiol. d. Menschen. 4. verb. Aufl. 1, S. 608. 1844. — [113]) *Myerson, A.:* Contralateral periosteal refl. of the arm. Journ. of nerv. a. med. dis. 1914, Nr. 3. Ref. Neurol. Zentralbl. 1914, S. 704. — [114]) *Nikitin:* s. Lit. [9] (S. 392, Anm. 9 —). [115]) *Noïca:* Sur les réfl. tendineux et périostiques contralatéraux et les mouvements associés spasmodiques. Rev. neurol. 1913, Nr. 13. Ref. Neurol. Zentralbl. 1914, S. 704. — [116]) *Nothnagel, H.:* Beobachtungen über Reflexhemmung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **6**, 332. 1876. — [117]) *Oppenheim, H.:* Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin 1913. — [118]) *Ostheimer, S.:* s. Lit. [99]. — [119]) *Pastine, C.:* Le phénomène de l'extension des doigts normal et pathologique. Rev. neurol. 1913, Nr. 5. Ref. Neurol. Zentralbl. 1913, S. 522. — [120]) *Raymond* et *Guillain:* Hématomyelie. Rev. neurol. 1905, Nr. 14: Zit. *Lewandowsky:* s. Lit. [93]. — [121]) *Renner, A.:* *Beiträge* zur Bedeutung des sog. Infraspinatusrefl. Festschrift anläßl. d. 25jähr. Bestehens d. Budapester Poliklinik 1908. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909, S. 430. — [122]) *Rennie, G. E.:* A palmar refl. Australasian. med. Gaz. März 1900. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 450. — [123]) *Reuter, C.:* Ein neuer Handflächenrefl. Orvosi Hetilap. 1905, Nr. 1. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905, S. 409. — [124]) *Ricca, S.:* In-

version du réfl. du radius par lésion traumatique de la VI[e] racine cervicale. Rev. neurol. 1913, Nr. 11. Ref. Neurol. Zentralbl. 1914, S. 704. — [125]) *Rieger:* Über normale u. katalept. Beweg. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **13**, 427. 1882. — [126]) *Riese, W.:* s. Lit. [57]. — [127]) *Sandoz, P.:* Sur un réflexe pathologique des membres supérieurs. Rev. med. de la Suisse rom. 1912, Nr. 7. Ref. Neurol. Zentralbl. 1913, S. 522. — [128]) *Schoenborn, S.:* s. Lit. [25]. — [129]) *Schulz, R.:* Mehrere Fälle von „Lateralsklerose". Arch. d. Heilk. **18**, 352. 1877. — [130]) *Schultze, F.* und *P. Fürbringer:* Experimentelles über d. Sehnenrefl. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, S. 929. — [131]) *Schultze, F.:* Bemerkung. zur Lehre von d. Sehnenrefl. (Eigenrefl. d. Muskeln nach *P. Hoffmann*). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **78**, 123. 1923. — [132]) *Senator, H.:* Über Sehnenrefl. u. ihre Bezieh. zum Muskeltonus. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1880, S. 197. — [133]) *Sepilli, G.:* I riflessi tendinei negli alienati. Arch. ital. per le malattie nervose etc. XVII. 6. Novembre 1880. Ref. Schmidts Jahrb. **191**, Nr. 9, 287. 1881. — [134]) *Sherrington, Ch. S.:* The integrative action of the nervous system. London 1911. Zit. *C. Mayer:* s. Lit. [100]. — [135]) *Sobotta, I.:* Atlas d. deskript. Anatomie d. Mensch. Abt. I u. III. 1919. — [136]) *Souques:* Le phénomène des doigts (Soc. méd. des hop. de Paris 28. Juin 1907). Rev. neurol. 1912, Nr. 22. Ref. Neurol. Zentralbl. 1913, S. 522. [137]) *Starker, W.:* Über das *Lér*ische Zeichen u. seine Bedeutung f. d. neurol. Semiotik. 1. russ. Kongr. f. Psychoneurol., Neurol. Sekt., Moskau 1923. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, 51. 1923. — [138]) *Steck, H.:* Neurol. Untersuch. an Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**, 292. 1923. — [139]) *Steiner:* Der Infraspinatusrefl.: Ein bisher unbek. Refl. d. ob. Extremität d. Menschen. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 840. — [140]) *Steinhausen:* Über den Scapula-Periostrefl. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 507. — [141]) *Stembo:* Über einen Palmarrefl. Berlin. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 31, S. 366. — [142]) *Stern, F.:* Über gekreuzte u. paradoxe Refl. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, 398. 1923. — [143]) *Sternberg, M.:* Die Sehnenrefl. u. ihre Bedeut. f. d. Pathologie d. Nervensystems. Leipzig u. Wien 1893. Literaturangabe! — [144]) *Stiefler, G.:* Zur Klinik d. Fingerdaumenrefl. Neurol. Zentralbl. 1917, S. 482. — [145]) *Stiefler, G.:* Zur Klinik der gekreuzten Fingergrundgelenkrefl. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, 29. 1923. — [146]) *Strümpell, A.:* Zur Kenntnis d. Sehnenrefl. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **24**, 175. 1879. — [147]) *Teixeira-Mendes:* Le phénomène de l'avant-bras. Rev. neurol. 1914, Nr. 5. Ref. Neurol. Zentralbl. 1914, S. 703. — [148]) *Thomayer:* Arch. bohém. de méd. Nr. 1. Zit. *Fragstein:* s. Lit. [45]. — [149]) *Tiedemann* und *Treviranus:* Untersuchungen über d. Natur d. Menschen, d. Tiere u. Pflanzen. Zeitschr. f. Physiol. **1**, 237. Heidelberg 1825. — [150]) *Treviranus:* s. *Tiedemann:* Lit. [149]. — [151]) *Trömner, E.:* Über Sehnen- resp. Muskelrefl. u. d. Merkmale ihrer Schwächung u. Steigerung. Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 37, S. 1712. — [152]) *Trömner, E.:* Zur Technik d. Reflexprüfung. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 39, S. 1810. — [153]) *Tschirjew, S.:* Experimentelle Untersuchung. über d. Kniephänomen. Berlin. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 17, S. 240. — [154]) *Weil:* s. Lit. [83]. — [155]) *v. Weizsäcker, V.:* Neuere Forschung. u. Anschauung. über Refl. u. ihre physiolog. Bedeutung. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1, S. 2217. — [156]) *Westphal, C.:* Über einige Bewegungserscheinung. an gelähmt. Gliedern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **4**, 747. 1874. — [157]) *Westphal, C.:* Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmt. Gliedern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **5**, 803. 1875. — [158]) *Whytt, R.:* Über die Sympathie und die Krankheiten d. Nerven. Rob. Whytts sämtl. zur prakt. Arzneikunst gehör. Schriften. Dtsch. Übersetzung Leipzig 1771. — [159]) *Whytt, R.:* An Essay on the vital an other involuntary motions of animals. Edinb. 1751. — [160]) *Wilmers, H.:* Über Pseudobulbärparalyse mit eigenartigen koordinierten Rückenmarksrefl. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**, 600. 1924.

Zwangszustände und Schizophrenie.

Von

Kurt Schneider.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Köln [Direktor: Prof. Dr. *Aschaffenburg*].)

(Eingegangen am 3. April 1925.)

Während man, insbesondere seit den Arbeiten von *Heilbronner*[8]) und *Bonhoeffer*[3]) die Beziehungen der Zwangszustände zum manisch-depressiven Irresein häufig beachtet hat, wurde ihr fragliches Verhältnis zur Schizophrenie nur wenig behandelt. *Bleuler*[2]) fand bei Schizophrenie Zwangsvorstellungen „recht häufig", *Ziehen*[21]), *Kraepelin*[12]), *Bumke*[4]) und *Piltz*[14]) erwähnen ihr gelegentliches Vorkommen. Ausführliche Kasuistik wurde, soweit ich sehe, nur von zwei Seiten mitgeteilt. *Schwarz*[16]) beobachtete einen sicheren Schizophrenen, der typische Gashahnenangst, Schmutzfurcht, Waschzwang hatte und auch befürchtete, Stecknadeln verschluckt zu haben, alles mit völliger Einsicht. Die Zwangsvorstellungen traten nicht im Beginn, sondern im späteren Verlauf der Psychose auf, fast verschwindend unter der Masse schizophrener Symptome. *Schwarz*[16]) nahm nicht zwei verschiedene Prozesse an, sondern sah in den Zwangsgedanken nur ein Symptom der schizophrenen Psychose. Er führte den Fall gegen *Stöcker*[20]) ins Feld, der das Zustandekommen der Zwangsvorstellungen von einem ängstlich depressiven Symptomenkomplex abhängig gemacht und sie als ein manisch-depressives Symptom im Sinne eines Mischzustandes ausgelegt hatte. Der andere Fall stammt von *Hasche-Klünder*[6]). Seine Kranke veränderte sich im Anschluß an eine mißlungene Verlobung psychisch, sie wurde menschenscheu und schwierig im Verkehr mit den Eltern. Sie begann beim Anziehen endlos zu brauchen, meinte stets, sie habe etwas nicht richtig gemacht, mußte auch im Haushalt alles mehrmals tun, kam nicht von der Stelle. Ihr unfreundliches Benehmen motivierte sie mit der Angabe, man hindere sie am zu Ende denken. Später kamen auch Hemmungen des Handelns dazu: wenn sie dies oder jenes tue, dann passiere etwas. Auch Gehmanieren traten auf: sie mußte beim Gehen immer wieder ein paar Schritte rückwärts machen. Sie hörte die Stimme des Geliebten und äußerte allerlei wahnhafte Gedanken: ihre Eltern seien gar nicht ihre Eltern, sie sei in ihren Gedanken mit andern

Personen verknüpft, werde in ihrem Denken beeinflußt. Auch im Krankenhaus fürchtete sie stets, etwas Verkehrtes zu machen. Sie zeigte immer merkwürdigere Gehmanieren, so müsse es sein, so könne sie allmählich zu Ende denken, und verlangte auch von andern, bestimmte Stellungen einzunehmen, gewisse Bewegungen auszuführen, damit sie besser werde, damit sie schlafen könne. Auch beim Essen stellte sie ähnliche Forderungen und machte sie komplizierte Bewegungen, die immer mehr zu Manieren und Stereotypien wurden. Sie halluzinierte auch optisch und sah einen kleinen affenähnlichen Kopf zu dem Fenster hereinsehen. Sie weckte nachts häufig ihre Nebenpatientin; sie finde keine Ruhe, weil sie mit ihr in Gedanken falsch verbunden sei, und fühlte sich von ihr auch magnetisiert. Der Affekt stumpfte langsam ab. Sie wurde zerfahrener, teilnahmloser, wollte jetzt freiwillig dem Zwang folgen, bis die Gedanken einmal dasselbe wollten, wie ihr Zwang, dann sei sie dauernd frei. Anfangs war sie entschieden erleichtert, wenn man ihren Forderungen folgte, schließlich half das nichts mehr, und sie konnte die einfachsten Dinge nicht mehr ausführen. Intellektuell schien sie nicht abzunehmen.

Auch diese Kranke scheint höchstens im Beginn echte Zwangssymptome, in der Hauptsache aber katatone Manieren gezeigt zu haben. Was sich sonst in der *neueren* Literatur an Fällen findet, die das Vorkommen von Zwangszuständen bei Schizophrenen illustrieren könnten, ist an einer so weiten begrifflichen Fassung dieser Symptome orientiert, daß sie für unsere Aufgabe gar nicht in Frage kommt. Vielfach wurden ganz einwandfreie Gedankenbeeinflussungen, katatonische Manieren, Stereotypien als Zwangszustände beschrieben.

In der *älteren* Literatur wurden die Beziehungen von Zwangsvorstellungen zu dem, was wir heute Schizophrenie heißen, nicht selten untersucht. Vor allem interessierte die Frage, ob Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen übergehen könnten, ob aus einer Zwangsvorstellungskrankheit eine Paranoia werden könnte. Schon *Meschede*[13]), *Berger*[1]) und *Knecht*[10]) u. a. vermuteten den Anschluß von Zuständen von Verwirrtheit und geistiger Schwäche an Zwangsvorstellungen, doch leuchten ihre Fälle keineswegs ein. *Wille*[19]) sah häufig schwere progressive Entwicklungen, die aber meist melancholischer Art waren, nur einer seiner Fälle scheint in schizophrene Verrücktheit ausgegangen zu sein. *Mercklin*[12]) beschrieb ebenfalls im wesentlichen schwere anankastische Entwicklungen, die nicht den Eindruck von Schizophrenien machen, teilt aber doch einen Fall mit, der sicher schizophren wurde, und mehrere Fälle typischer Paranoia, die neben den Wahnideen Zwangsvorstellungen zeigten. Er kam zu dem Ergebnis, daß es zwar einzelne Fälle von Paranoia gäbe, die mit einem Stadium von Zwangsvorstellungen begännen, andere, in denen sich Paranoia

und Zwangsvorstellungen kombinierten, einen eigentlichen direkten Übergang von Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen aber fand er nicht. Diese Ansicht war in der älteren Literatur durchaus die übliche; eigentlich psychotische Ausgänge erschienen zum mindesten sehr selten. Wo man diese Ansicht nicht teilte, wie *Tuczek*[18]), *Cramer*[5]), *Sommer*[17]), faßte man das Kriterium der Zwangsvorstellungen meist sehr viel weitherziger, insbesondere wurde das Kriterium der erhaltenen Kritik nicht aufrecht erhalten und wurden überwertige Ideen gemeint. Zum Teil hatte man auch jenes Stadium im Beginne mancher paranoischer Prozesse im Auge, in denen die Stellung zu auftauchenden Wahnideen noch schwankt, in dem man mit *Mercklin*[12]) von „mobilen" Wahnideen reden kann. Zum letztenmal im Rahmen älterer psychiatrischer Anschauungen hat *Heilbronner*[7]) „progressive Zwangsvorstellungspsychosen" beschrieben. Es handelt sich um zwei Fälle, doch ist wohl nur der zweite als eine in unserem Sinne schizophrene Prozeßpsychose aufzufassen, und zwar gerade wegen der *guten* Prognose, die ja schwere progressive anankastische Entwicklungen niemals haben.

Wenn nun im folgenden an die in der neuen Literatur so spärlich erwähnten Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Schizophrenie erinnert werden soll, so geschieht das deshalb, weil sich in der klinischen Erfahrung doch gar nicht so sehr selten selbst differentialdiagnostische Schwierigkeiten und prognostische Überraschungen ergeben. Diese widersprechen weitverbreiteten Anschauungen, nämlich denen, daß es sich hier um grundverschiedene Dinge handele, Auffassungen, die sich sicher zum Teil auch aus den psychotherapeutischen Bedürfnissen ergaben.

Der Erörterung der ganzen Frage müßte nun wohl eine Begriffsbestimmung sowohl der Zwangszustände wie der Schizophrenie vorausgehen. Dies liegt natürlich nicht im Rahmen dieser Arbeit. Es sei nur daran erinnert, daß wir stets an schizophrene *Prozeß*psychosen im Sinne der Dementia praecox denken, nicht an „schizoide" Psychopathen, mit deren Annahme in diesem Zusammenhang das ganze Problem von vornherein entfällt. Was weiter die begriffliche Fassung der Zwangszustände anlangt, so sei unter Hinweis auf an anderer Stelle[15]) gemachte Ausführungen nur folgendes gesagt: Wir verstehen unter Zwangszuständen Bewußtseinsinhalte, die mit dem Erlebnis des subjektiven Zwanges auftreten und sich nicht verdrängen lassen, obschon sie in der Ruhe als unsinnig erkannt werden. Handlungen, die als Folge dieser Zustände auftreten, heißen Zwangshandlungen. Unterlassungen als Folge von Zwangssymptomen heißen Zwangsunterlassungen oder Phobien.

Diese strenge Fassung umgreift zwar eine große Zahl von Zwangserscheinungen und ihre Folgen, so Unglücksangst, Schmutzfurcht, Verantwortungsangst, Verschuldungsangst, religiöse Skrupel, Beachtungs-

zwang, Waschzwang, Platzangst, Situationsantriebe, nicht aber die einfachen Zwangsvorstellungen im psychologisch wörtlichsten Sinne, wie etwa das Sich-vorstellen-müssen von sexuellen Szenen, auch nicht zwangsmäßige Denkgewohnheiten, wie das Abzählen von Tapetenmustern, auch nicht den Frage- oder Grübelzwang. Diese Formen enthalten keine Urteilsakte, und so kann man bei ihnen streng genommen die Frage nach der Unsinnigkeit gar nicht stellen. Es ist nicht inhaltlich unsinnig, den Begriffen Anfang und Ende nachzudenken, auch nicht unsinnig, sich eine sexuelle Szene vorzustellen, nur daß diese Inhalte *dominieren*, ist das Unsinnige. Alle diese Formen sind so keine Zwangserlebnisse im engsten Sinne, sondern isolierte überwertige Gedanken und Vorstellungen und ihre Folgen. Ihnen gegenüber kann sich die Kritik nicht auf den Inhalt beziehen, sondern lediglich auf die Tatsache des Dominierens. Wollte man sie in einer Definition der Zwangszustände mit erfassen, so müßte diese erweitert heißen: Zwangszustände sind Bewußtseinsinhalte, die mit dem Erlebnis des subjektiven Zwanges auftreten und sich nicht verdrängen lassen, obschon sie in der Ruhe als unsinnig *oder als ohne Grund dominierend* erkannt werden.

Wählt man diese weitere und allem, was man üblicherweise unter Zwangszuständen versteht, gerecht werdende Fassung, so läßt sich die Grenze gegen die überwertigen und wahnhaften Ideen im Sinne von *Jaspers*[9]) nicht halten. Auch gewisse überwertige Ideen, etwa ethische oder hypochondrische Grübeleien, können mit subjektivem Zwang erlebt und als ohne Grund dominierend erkannt werden. Ja selbst manche echte paranoische Wahnideen sind nicht nur, wie wir oben sahen, anfangs mitunter „mobil", sondern auch von einem inneren Zwang, einem Fremdheitsgefühl, einem Gefühl des grundlosen Dominierens begleitet. Will man mit Überwertigkeit und Fremdheitsgefühl allein die Zwangserlebnisse charakterisieren, so trifft man damit auch viele überwertige, ja gewisse Wahnideen, fordert man aber noch das Kriterium des Unrichtigkeitsbewußtseins, so fällt vieles, was man üblicherweise zu den Zwangszuständen rechnet, außerhalb des Begriffs. Es ist nun keineswegs notwendig, sich ein für allemal zu der einen oder andern Fassung des Begriffs zu entscheiden, aber man muß diese Schwierigkeiten sehen, und vieles aneinander Vorbeireden in der Literatur über diese Zustände ist darauf zurückzuführen, daß man sie nicht gesehen hat.

So ergeben sich auch bei der Untersuchung der Beziehungen der Zwangszustände, insbesondere der Zwangsvorstellungen, zu anderen abnormen gedanklichen Inhalten von Schizophrenen begreiflicherweise grundsätzliche Schwierigkeiten, sobald man versucht, mit scharfen begrifflichen Abgrenzungen vorzugehen. Es soll sich hier aber vorzüglich um die klinische Seite der Frage handeln, d. h. die in den Fällen erscheinenden Zwangsvorstellungen entsprechen so allgemein dem üblichen

klinischen Gebrauche, daß sie von jedermann als solche anerkannt werden würden. Ob sie auch von *innen* gesehen, d. h. phänomenologisch betrachtet, echte Zwangszustände nach dem Maße unserer Begriffsbestimmung wären, muß naturgemäß offen bleiben. Es ist weder stets auf diese Gesichtspunkte geachtet worden, noch lassen sie sich stets anwenden. Der Bildungsgrad der Kranken, ihre Bereitwilligkeit zur Schilderung des Erlebten, ihre sprachlichen Ausdrucksmöglichkeiten, das alles spricht bei solchen Bemühungen mit. Die Beobachtungen sind in engster Anlehnung an die Krankenblätter mitgeteilt. Nicht immer ist die Vorgeschichte und die Persönlichkeit der Kranken so sorgfältig studiert, wie wir das jetzt nach den an ihnen gemachten Erfahrungen in ähnlichen Fällen tun würden. Rückblickend mag man auch schon bei der ersten Aufnahme der beiden ersten Kranken vielleicht einzelne Züge schizophrenieverdächtig finden, aber zu jener Zeit hatten wir diesen Verdacht eben nicht, und darauf kommt es hier an.

Beobachtung 1. Der am 5. I. 1902 geborene kaufmännische Volontär Walter B. wurde zum erstenmal am 8. IX. 1921 zur Beobachtung auf seinen Gemütszustand in die Klinik eingewiesen. Seine Mutter gab an, seine Erkrankung habe vor 5 Jahren begonnen; er sei bis dahin ein guter Schüler gewesen, habe dann aber nachgelassen und sei kaum noch mitgekommen. Während er früher übertrieben gearbeitet habe, sei er nun mit nichts mehr fertig geworden, auch zu spät in die Schule gekommen, weil er sich nicht habe überwinden können, hinzugehen. Er habe Angst vor Staub gehabt, habe die Bücher, die er gelesen habe, erst abgeputzt, ebenso Tische und Stühle vor der Benutzung. Ein Bruder ihres Mannes sei ein merkwürdiger, äußerst empfindlicher Mensch, der jahrelang zu Hause herumgesessen habe. Sonst sei von Erkrankungen und Auffälligkeiten in der Familie nichts bekannt.

B. selbst gab an, er habe bis Tertia im Gymnasium gut gelernt, dann sei ihm das Lernen schwer geworden, weil er alles habe zweimal durchlesen müssen; er habe stets gedacht, er habe das Gelesene nicht richtig verarbeitet. Auf seine Bücher und Hefte habe er große Sorgfalt verwandt. Wenn die andern Schüler ihre Bücher herumgeworfen hätten, habe er Angst gehabt, den seinigen könne auch so was passieren. Er habe auch die Blätter nicht umschlagen können, bevor er über sie hingeblasen habe, aus Angst, daß in der Rille Staub säße, und die Blätter oft fünfmal wieder zurückgeschlagen. Er habe auch Angst vor Staub und Schmutz in den Taschen seines Anzugs gehabt und sie oft umgekehrt und ausgebürstet. Diese Zustände seien teils schlimmer, teils weniger schlimm gewesen. Er habe bei diesen Sachen das Gefühl gehabt, es sei Unsinn, und sie als etwas Unnatürliches empfunden. Zu Hause in den Zimmern habe er immer ein unangenehmes Gefühl gehabt, als wenn er nicht richtig da hineingehöre. Er habe sich auch daran gestoßen, wenn die Möbel nicht ganz dicht an der Wand gestanden hätten; dann habe er dagegen gedrückt, daß sie gekracht hätten. Er sei bei einem Hypnotiseur in Behandlung gewesen und zwar in der ersten Zeit mit guter Wirkung. Seit $1^3/_4$ Jahren sei er im Geschäft seines Vaters mit technischen Arbeiten beschäftigt, doch komme er schlecht voran. Er habe Interesse für Wissenschaft, Sprache und Geschichte, auch für Sport.

Die körperliche Untersuchung des hochaufgeschossenen 19jährigen Jungen ergab nichts Besonderes. Er zeigte während seines Aufenthaltes in der Klinik mehrfach schwere Angstzustände, mußte wiederholt die Türe schließen, den Staub von seinen Stiefeln abblasen, brauchte auch lange Zeit zum Anziehen,

da er alles sorgfältig kontrollieren mußte. Im Krankenblatt ist vermerkt, daß man schnell mit ihm in guten Kontakt kam und sich mit ihm über die mannigfaltigsten Dinge unterhalten konnte. Er las allerlei Bücher und plante, in der Zukunft neben seinem Beruf Philosophie zu betreiben. Er wurde mit Hypnose behandelt und zwar mit deutlicher Besserung; es gelang ihm, seine Zwangsvorstellungen wenigstens zu beherrschen. Er wurde am 30. IX. 1921 mit der Bezeichnung „*Zwangsneurose. Phobie*" entlassen und sollte Lehrling in einer Buchhandlung werden.

Am 30. XII. 1924 wurde er wieder eingewiesen. Die Mutter gab an, er sei seit 4 Wochen körperlich immer mehr zurückgegangen und immer seltsamer geworden. Er wolle Künstler werden, spiele Klavier, lese aufregende Bücher, mit der Begründung, er müsse Erlebnisse haben. In seiner Sehnsucht nach Abenteuern habe er sich einmal eine ganze Nacht in öffentlichen Anlagen herumgetrieben. Er sei verletzend unhöflich, dann aber auch wieder zudringlich und unterwürfig. Er sei der Familie ein Rätsel. Neulich sei er nachts beobachtet worden, wie er $^1/_2$ Stunde lang, Holzklötzchen aneinanderschlagend, auf einem Tisch herumgehopst sei. Auch spreche er oft vor sich hin und zwar sage er oft alles zweimal, erst laut, dann leise. Er sei immer noch in einer Buchhandlung, man habe ihn aber schon lange entlassen wollen. Er habe dort einmal ein besonders „keusches" Mädchen ohne jede Veranlassung ihrerseits geküßt. Er habe für das Geschäft wenig Interesse gehabt und sei auch wenig nützlich gewesen.

B. selbst gab diesmal an, er sei als Lehrling in verschiedenen Buchhandlungen gewesen, in der letzten Stellung $^1/_2$ Jahr. Er habe den Eindruck gehabt, seine Arbeit sei ganz gut gewesen. Sein Interesse für philosophische Dinge habe er aufgesteckt, jetzt treibe er Musik. Es sei hin und wieder gewesen, daß er habe mehrfach dasselbe denken und auch seine Kleidung habe nachsehen müssen, ob sie in Ordnung sei. Er habe auch oft Zustände von ängstlicher Unruhe und laufe dann herum. Er glaube, sich in letzter Zeit verändert zu haben, gehe auch nur sehr ungern in Gesellschaft. Auch religiös sei er viel kühler als früher.

Bei der ersten Untersuchung saß er hoch aufgerichtet vor dem Arzt; er war einsilbig, und man mußte alles mühsam herausholen. Es war äußerst schwer, mit ihm Kontakt zu bekommen. Er schien gar nicht gequält zu sein; in seinen Blicken fiel etwas Beobachtendes, fast Lauerndes auf. Er zeigte diesmal eine ausgesprochene Uninteressiertheit an allem. Nachdem er noch einen katarrhalischen Ikterus durchgemacht hatte, wurde er am 31. I. 1925 mit der Bezeichnung „*Schizophrenie*" nach Haus entlassen.

Es handelt sich hier also um einen jungen Menschen, der mit 19 Jahren mit zweifelsfreien Zwangsvorstellungen in Behandlung kam und als Zwangsneurotiker aufgefaßt wurde, und den wir 3 Jahre darauf mit einer sicheren Schizophrenie wiedersahen. In dieser scheinen die ursprünglichen Zwangsvorstellungen nur noch in Andeutungen vorhanden zu sein. Keinesfalls haben sich aus ihnen Wahnideen entwickelt.

Beobachtung 2: Der am 28. I. 1896 geborene Bankbeamte Hans R. kam zum erstenmal am 25. VIII. 1921 in die Klinik. Er gab an, er habe vor 3 Monaten eine Mission mitgemacht. Seither denke er immer nach, ob seine früheren Beichten auch gültig gewesen seien. Er habe sich die ganze letzte Woche auf die Beichte vorbereitet, sei aber mit seiner Gewissenserforschung nicht zu Ende gekommen. Trotzdem sei er Samstags zur Beichte gegangen, weil er das Gefühl gehabt habe, daß „mit jeder Sekunde ein Atom Todsünde hinzukommt". Er habe dann das Gefühl gehabt, daß er ungültig gebeichtet und kommuniziert habe. Auch Glaubenszweifel habe er gehabt. Diese Gedanken hätten ihn überall verfolgt, auch bei der

Arbeit, so daß er viel langsamer gearbeitet habe. Schließlich habe er 6 Wochen aussetzen müssen. Während dieser Zeit habe er sich oft mit Geistlichen besprochen, die ihm alle gesagt hätten, die Sache sei erledigt, doch habe er sich nicht beruhigen können. Vor 14 Tagen sei ihm plötzlich gekündigt worden, wahrscheinlich, weil er nichts mehr leiste. Solche religiöse Skrupel habe er früher nie gehabt, wohl habe er seine religiösen Pflichten immer genau erfüllt. Nur mit 7 Jahren sei er einmal Sonntags nicht zur Kirche gegangen; auch darüber denke er jetzt noch oft nach. Von jeher habe er das Leben schwer genommen, habe nie Freunde gehabt, sei immer nur mit seinen Angehörigen spazieren gegangen. Er habe nie etwas mitgemacht. In seinen freien Stunden habe er sich im Bankwesen weitergebildet. Seit der letzten Mission sei er sehr niedergeschlagen gewesen, habe sich oft aufs Sofa gelegt und geweint. Auf der Schule habe er schlecht gelernt. Er sei bis Untersekunda auf dem Gymnasium gewesen, habe aber nur Mathematik gut gekonnt. Nach 2jähriger Banklehrzeit habe er 5 Semester die Handelshochschule besucht, das Diplomexamen aber nicht bestanden.

Bei der ersten Unterredung erschien die Stimmungslage „nicht eigentlich depressiv". Er erzählte alles sehr genau, überlegte alles, was er sprach, ob er nicht die Unwahrheit sage, ob er niemand mit seinen Aussagen Unrecht tue. Er sprach langsam, bedächtig und mit Pausen. Er bat, bald entlassen zu werden, weil er seine Firma nicht bestehlen wolle. Körperlich zeigte der große blasse Mensch keinen krankhaften Befund.

In den folgenden Tagen kam er mit Selbstvorwürfen wegen Masturbation. Er glaube, sich dadurch seelisch und körperlich geschadet zu haben. Seine Gedächtnisschwäche und seine Leistungsunfähigkeit kämen sicher davon. Die religiösen Skrupel bestanden fort, er meinte, die Gedanken seien zwar seltener, aber die Angelegenheit sei noch nicht erledigt, er müsse noch einmal alles mit einem Geistlichen besprechen. Einmal kam er zum Arzt mit dem Anliegen, eine falsche Aussage richtigstellen zu dürfen. Er habe bei der Visite gesagt, er habe sich über den Anfall eines andern Kranken aufgeregt, das sei aber gar nicht so schlimm gewesen. Er lege Wert darauf, das zu berichtigen, weil man sonst ein falsches Bild von seinem Zustand bekomme und ihn länger als nötig in der Klinik halte, wodurch seine Firma geschädigt werde. Er benahm sich ruhig und geordnet, ging spazieren und wurde sichtlich gebessert mit der Bezeichnung „*Zwangsneurose*" am 12. IX. 1921 entlassen.

Am 23. III. 1922 trat er freiwillig in die Alexianer-Heilanstalt Ensen ein[1]). Aus dem Krankenblatt geht hervor, daß er seit Januar 1922 im Bankfach nicht mehr arbeiten konnte, weil ihm dauernd Fehler unterliefen. Er hatte stets das Gefühl, er mache nichts recht, und machte sich darüber Vorwürfe. Er klagte über eine Reihe von angstvollen Vorstellungen; er müsse öfters nachsehen, ob die Tür abgeschlossen sei, ob der Gashahn nicht offen sei. Auf religiösem Gebiete habe er stets Skrupel, vor allem glaube er, unwürdig zu kommunizieren. Diese Dinge erzählte er bei der Aufnahme mit lächelnder Miene, aufdringlicher Liebenswürdigkeit und philosophisch tuendem Ton, so daß gleich an eine *Schizophrenie* gedacht wurde. Da er nicht gemeingefährlich erschien, wurde er am 18. IV. 1922 beurlaubt und wenige Tage darauf entlassen. Die Diagnose lautete „*Dementia praecox*".

Am 12. II. 1923 wurde er wieder dort aufgenommen. Er gab an, er habe nach seiner letzten Entlassung bald wieder angefangen zu arbeiten und zwar zuerst als Hafenarbeiter. Nachher habe er es wieder mit Büroarbeiten versucht. Bald seien die alten Bedenken wieder aufgetaucht. Hauptsächlich hätten sich

[1]) Die Überlassung der Krankenblätter verdanke ich dem leitenden Arzt, Herrn Dr. *Westermann*.

seine Zweifel um die „Schuldfrage" gedreht. Damit eine Schuld vorliege, müsse man die klare Erkenntnis haben, daß es sich um etwas Schuldhaftes handle. Dabei finde er keine Schwierigkeiten. Zu einer Schuld gehöre aber auch die Einwilligung, das klar erkannte Böse zu tun. Und das mache ihm die Hauptschwierigkeit. Infolge der Unklarheit über diese Frage wisse er nie, ob unter welchen Bedingungen er seine beruflichen Aufgaben gewissenhaft erfülle, und so komme er nicht von der Stelle, obschon er nur einen ganz leichten Posten habe. Seine Leistungen blieben weit hinter dem Durchschnitt, so daß man ihm jetzt gekündigt habe. Er wolle jetzt die Schuldfrage wissenschaftlich klären. Er entwickelte eine Theorie über den Willen, wollte alle psychischen Phänomene in scharfe begriffliche Formen fassen, um dann im Einzelfall feststellen zu können, wann etwas Schuldhaftes vorliege. So hoffte er, feststellen zu können, ob er bei einer Arbeit das genügende Maß von Aufmerksamkeit anwende. Er hielt diese Dinge für notwendig, um zur Ruhe zu kommen. Er gab an, auch öfter die Tür schließen zu müssen, häufiger die Klosettspülung in Bewegung zu setzen. Auch mit dem Anziehen werde er nicht fertig, so daß er oft zu spät in die Kirche komme. Besonders oft müsse er sich waschen und baden; das hänge wahrscheinlich mit seiner Onanie zusammen, weil er sich dadurch verunreinige.

Er erzählte dies alles mit lächelnder Miene unter Betonung einzelner besonders wichtiger Dinge. In seinem Benehmen erschien er eckig und gekünstelt. Der Affekt erschien dem Untersucher „leicht inadäquat", mitunter aber auch sehr tief, so bei der Besprechung seiner religiösen Grübeleien, wobei er bitterlich weinte. Er wurde am 13. IV. 1923 wieder entlassen.

Am 15. VIII. 1923 kam er allein in unsere Klinik, um einen der Ärzte in einer wissenschaftlichen Angelegenheit zu sprechen. Er entwickelte ein ganz zerfahrenes unverständliches Gerede über Bewußtseinsinhalte, Zwangsdenken, Willensfreiheit und nur ungern brach er nach einer Stunde seinen Vortrag ab. Kurz darauf telephonierte er aus der Stadt, er verlange, daß seine Entdeckung, ein Verfahren, das Zwangsdenken zu heilen, an sämtliche Ärzte Deutschlands mitgeteilt werde. Der Vater bat, ihn aufzunehmen, weil der Sohn vorhabe, mit seinen Plänen zum Reichspräsidenten zu gehen. Er war dann noch bis zum 20. VIII. 1923 in der Klinik, und zwar redete er unaufhörlich in eifrig dozierendem Tonfall und mit grimassierender Mimik von seinen Erfindungen, so daß sich die Mitpatienten ernstlich beschwerten. Er wurde mit der Bezeichnung „*Schizophrenie*" in jene Alexianeranstalt verlegt.

Die Fortsetzung des dortigen Krankenblattes berichtet, daß er bei der Aufnahme äußerst erregt war, den Arzt zu sprechen wünschte, drohte, alle Fensterscheiben einzuschlagen. Am andern Tag lag er zunächst in katatoner Haltung unbeweglich im Bett, häufig rannte er auch durch den Saal. Erst am vierten Tage konnte man eigentlich mit ihm reden. Er erzählte, ihm sei eine Inspiration gekommen über den Begriff Schuld. Er habe den Drang gehabt, alle Menschen mit dieser Definition glücklich zu machen. Er sei in die Lindenburg gegangen, um mit Hilfe der Ärzte eine Eingabe an das Wohlfahrtsministerium zu machen. Dann habe man ihn festgehalten und eingesperrt. Am 27. VIII. 1923 wurde er mit der Bezeichnung „*Schizophrenie*" gebessert entlassen.

Am 17. IV. 1924 wurde er in derselben Anstalt zum viertenmal aufgenommen und zwar auf Wunsch des Vaters, der angab, er arbeite nicht und quäle seine Umgebung dauernd mit seinen Skrupeln, sei auch frech und der Tyrann des Hauses. Er selbst gab an, er habe nach seiner letzten Entlassung wieder als Arbeiter bei einer Tiefbaufirma gearbeitet. Die Zweifel, ob er alles gut mache, hätten ihn nicht mehr gestört, seit er seine Theorie habe. Er wolle jetzt aber wieder in eine Stelle als Buchhalter und bitte um ein Gesundheitszeugnis. Über die Schuldfrage sei er sich jetzt klar. Es sei ihm aber nicht klar, einen wie großen Komplex eines Buches,

in dem er lese, er mit einem Blick überschauen könne, ohne sich Vorwürfe machen zu müssen, zu viel auf einmal genommen und dadurch einen Fehler gemacht zu haben. Er wünschte mathematisch genaue Angaben und unterhielt sich eingehend über dies Problem. Er klagte diesmal sehr über Schmutzfurcht; er setze sich in der Bahn nicht auf einen Platz, auf dem ein Arbeiter gesessen habe, könne sich auch zu Hause in seinen Arbeitskleidern nicht hinsetzen, fürchte sich auch mitunter, seine Wäsche anzufassen, weil etwas Unreines, Urin, Stuhl, Sperma, daran sein könnte. Er verlangte genaueste Angaben, wieweit ein normaler Mensch gehe, ohne sich so zu verunreinigen, daß er vielleicht ansteckende Krankheiten übertrage. Mit zahlreichen, oft falsch angewandten, psychologischen Fachausdrücken gab er alle möglichen Definitionen seiner Handlungen. Er erschien bizarr, verschroben, unausgeglichen, keineswegs depressiv. Seinen seelischen Konflikten und Zwängen stand er gegenüber wie ein wissenschaftlicher Untersucher. Er grimassierte dauernd.

Während seines weiteren Aufenthaltes beschäftigte er sich mit denselben Dingen auch in schriftlicher Form. So wollte er die „gut bürgerliche Reinlichkeit" schriftlich fixieren. Hierzu wollte er sich bei Hausfrauen Rat holen, insbesondere darüber, wie man sich im Umgang mit Schmutz zu verhalten habe, um nicht schuldhaft Krankheiten zu übertragen. Seine Schriftstücke sind nach Form und Inhalt verschroben und verworren. Er wurde am 17. V. 1924 als „*Schizophrenie*" ungeheilt entlassen.

Am 26. VI. 1924 kam er allein in die Anstalt, um sich über einige Fragen aufklären zu lassen. Der Vater bat, ihn zurückzuhalten, erschien am andern Tage und gab an, sein Sohn arbeite auf dem Büro eines Schulfreundes von ihm, leiste aber nichts. Abends um 7 Uhr komme er nach Hause und wasche sich bis 12 oder 1 Uhr, wobei er das ganze Zimmer unter Wasser setze. Wenn man ihn veranlassen wolle, Schluß zu machen, fange er an zu schreien, so daß die ganze Nachbarschaft zusammenlaufe. Er sei sehr schwierig und schimpfe mit den wüstesten Ausdrücken.

Er selbst gab an, er fühle sich seinen Geschwistern gegenüber zurückgesetzt, sein Vater habe kein Verständnis für ihn, hindere ihn am Fortkommen. Mit viel Wortneubildungen und dauerndem Grimassieren brachte er ähnliche Ideen wie früher vor. Die Stimmung war gehoben.

Im August war er einige Tage beurlaubt. Er gab nachher an, er sei lange Zeit nahe daran gewesen, aus der Kirche auszutreten, weil er nicht habe an einen Gott glauben können, der zulasse, daß ein Teil der Menschen leide, während der andere Teil glücklich sei. Der Geistliche habe ihm dann eine befriedigende Auskunft gegeben: das alles sei nur eine Prüfung, der Ausgleich komme im Jenseits. Mit jedermann besprach er seine Theorien. Täglich verlangte er ein Bad, dem man wegen allzulanger Dauer meist gewaltsam ein Ende machen mußte. Er wusch sich oft den ganzen Tag. Im übrigen war er mit der Ausarbeitung seiner Ideen beschäftigt, wozu er häufig den Rat des Arztes erbat. Wenn man auf seine Fragen einging, meinte er zum Schluß befriedigt, das sei nun endgültig erledigt, kam aber bald wieder mit derselben Frage, weil er fürchtete, nicht richtig verstanden worden zu sein.

Am 11. XI. 1924 sollte er auf Wunsch des Vaters beurlaubt werden, um sich in dem Geschäft eines Schwagers mit leichten Schreibarbeiten zu beschäftigen. Am Tage der Entlassung begann er bereits nach dem Frühstück seine Sachen einzupacken. Alles wurde von allen Seiten „mit einem ungeheuren Aufwand an Lungenkraft" abgeblasen und abgewischt. Zwischendurch wusch er nach einem bestimmten Schema immer wieder die Hände. Da er bis 5 Uhr mit Einpacken nicht zu Ende war, konnte er das für die Zeit zwischen 3 und 5 Uhr versprochene Bad nicht nehmen, worüber er sehr erregt wurde. Er nahm dann eine zweistündige Körperwaschung vor, die bis gegen $^1/_2$8 Uhr abends dauerte.

Es handelt sich demnach auch hier um einen Kranken, der zuerst als Zwangsneurotiker aufgefaßt wurde und lediglich durch Zwangssymptome aufgefallen war. Hier war nach einem halben Jahr der schizophrene Prozeß deutlich. Die Zwangszustände sind keinesfalls verschwunden, sondern sie haben sich immer weiter entwickelt und zwar in einer Form, die unabgrenzbare Übergänge zu schizophrenen Manieren und Verschrobenheiten zeigt. Rückblickend könnte man sagen, daß der akute, allerdings reaktive Beginn der vermeintlichen Neurose *vielleicht* hätte an einen schizophrenen Prozeß denken lassen können. Zwangsneurosen pflegen ja meist inniger aus einer bestimmten, der selbstunsicheren, Persönlichkeit heraus zu wachsen, sich langsamer zu entwickeln und schon in die Kindheit und Pubertätszeit zurück verfolgbar zu sein.

Beobachtung 3. Die am 5. VIII. 1902 geborene Justizratstochter Lene R. wurde am 28. XII. 1923 in die Klinik gebracht. Die Mutter gab an, sie sei als Kind sehr eigensinnig und schwer zu erziehen gewesen. Sie habe häßliche Dinge bis zum Überdruß wiederholen, ihre kleine Schwester bis zum Weinen ärgern können, um ihr dann um den Hals zu fallen. Sie sei immer äußerst peinlich gegen Schmutz gewesen, habe als kleines Kind überall Blutflecken gesehen. In der Schule sei sie nur wegen ihrer übergroßen Gewissenhaftigkeit mit den Aufgaben nicht fertig geworden. Immer habe sie auf äußerste Sauberkeit und Ordnung der Dinge des täglichen Lebens gehalten. Bis zu ihrem 14. oder 15. Jahr habe sie gern mit Freundinnen verkehrt, dann sei sie verschlossener geworden, auch mißtrauisch. Seit einem Jahr lebe sie in der Furcht, sie könne andern Menschen Schaden zufügen. Sie glaube bei Unglücksfällen und Verbrechen, sie sei die Schuldige, habe sich sogar einen Mord zugeschrieben. Die Stimmung sei im allgemeinen gedrückt, doch könne sie auch sehr lustig sein. Wenn man sie allein lasse, sei sie sehr aufgeregt, weine, rufe um Hilfe. Sie sei schon bei vielen Spezialärzten, die letzten elf Monate in einem süddeutschen Sanatorium Dr. G. gewesen.

Beim ersten Besuch fand der Arzt sie ins Bett vergraben; sie kniff die Augen zu, antwortete aber trotzdem. Sie fragte gleich: „Gelt, Sie glauben auch nicht, daß ich jemand umgebracht habe?“ Die Stimme war kindlich weinerlich. Sie kam nach der ersten Nacht in ein Einzelzimmer, wo sie, ohne sich im geringsten zu beschäftigen, den ganzen Tag im Bett lag, kein Licht machte, als es dunkel wurde, und nur auf Zureden Nahrung zu sich nahm. Bei einer ausführlichen Unterredung erzählte sie ihre äußere Lebensgeschichte geordnet. Sie sei mit 17 Jahren in einem Pensionat gewesen und nachher noch 1 Jahr lang auf einer höheren Schule. 1922 habe sie wenige Wochen, und auch diese mit Unterbrechung, auf einem Büro gearbeitet und sei dann im Januar 1923 in das Sanatorium Dr. G. gekommen. Sie sei immer zart gewesen, ungezogen und eigensinnig. In der Schule habe sie soweit gut gelernt. Interessen habe sie nie gehabt, höchstens an Musik. Auch aus Geselligkeit habe sie sich wenig gemacht, doch gerne getanzt.

Nach ihren Zwangsvorstellungen gefragt, gibt sie zunächst an, sie habe mit 5 oder 6 Jahren die ersten gehabt, bricht aber dann gleich in ein kindliches, unecht anmutendes, eigensinniges Weinen aus: sie wolle das nicht erzählen, sie wolle wieder zu Dr. G. Es sei dort viel besser geworden, alles sei viel besser geworden. Dr. G. habe ihr selbst gesagt, wenn sie das auch nicht so empfinden könne, so sei es doch innerlich besser. Sie habe dort anfangs auch „Krampfzustände“ gehabt. Die könne sie nicht näher schildern. Es sei keine Angst, es seien keine Schmerzen, „einfach nicht mehr können“. Das dauere 1 bis 2 Tage. Den Gedanken, sie könne jemand ermordet haben, habe sie schon mit 13 oder 14 Jahren gehabt. Sie habe

immer Angst, jemand angestoßen zu haben und sei sehr vorsichtig. Sie drehe sich dann um und sehe ihm nach. Sie fühle sich sehr gequält und am wohlsten im Bett. „Das schlimmste ist, daß ich nicht bin." Das habe sie seit Ende Juni. Sie fasse das aber nicht bildlich auf. „Ich bin so sehr nicht, daß ich mich nicht waschen und nicht trinken kann." Sie sei auch nicht Nichts, sie sei auch nicht Garnichts, aber sie sei nicht. Als man ihr sagt, sie denke doch, meint sie „nicht ich denke, sondern es denkt". Sie tue nur so, als ob sie es wäre. Irgend etwas tun „aus dem nicht Bin heraus" heiße sie „strudeln". Sie vergesse das eigentlich nie und wolle es auch nicht vergessen, nur nach einer Tasse echten Kaffees oder einem Schnäpschen vergesse sie sich mitunter. Alles, was sie tue, tue sie „nicht aus einem ich Bin". Sie möchte wohl tot sein, könne es aber doch nicht. „Ich brauche mir doch nicht das Leben zu nehmen?" Sie habe oft Angst, sie müsse sich etwas antun, ein Glied abschneiden oder etwas Derartiges. Sie habe manches gelesen, könne aber zur Zeit nichts lesen, „weil ich nicht bin". Sie sei an Weihnachten zu Haus ziemlich vergnügt gewesen, „das ist auch nicht aus dem ich Bin, das ist nur Not". Sie möchte sich am liebsten auf die Erde legen. Die Behandlung von Dr. G. habe darin bestanden, daß er ihr zugesprochen habe. Was er gesagt habe, könne sie nicht sagen. Sie möchte wieder hin, das sei das Richtige.

Sie liegt bei der Unterredung im Bett, hat meist die Hand vor dem Gesicht oder die Augen zugekniffen. Sie erzählt in kindlich weinerlichem, müden Ton. Ihr Protest gegen ihr Hiersein und ihr Verlangen nach dem Sanatorium des Dr. G. erscheint unecht, spielerisch. Sie ist im Grunde trotz ihrer Ablehnung recht zugänglich, hält auch einigermaßen auf Formen, bedankt sich. Wenn man einen kleinen Scherz mit ihr macht, lacht sie fröhlich. Ihre Hauptklage, daß sie nicht mehr wäre, bringt sie nicht in tiefer Verzweiflung, sondern mehr eigensinnig-resigniert vor.

Körperlich bot das sehr lang aufgeschossene Mädchen, abgesehen von einer starken Behaarung an den Wangen und den Unterarmen, nichts Auffallendes. Nach einigen Tagen stand sie auf. Wenn man ins Zimmer kam, saß sie stets unbeweglich auf dem Stuhl, das Gesicht in die Hand gelegt, „so daß man, wenn man hereinkommt, unbedingt den Eindruck einer Katatonie hat". Wenn man mit ihr sprach, war sie mitunter durchaus zugänglich, sah einen offen und freundlich an, erzählte anschaulich von ihrem Nichtsein. Etwas wesentlich Neues an Inhalten wurde nicht vorgebracht. „In diesen Gesprächen verliert sich das Letzte, was an schizophrene Manieren und Negativismus erinnern könnte. Zu andern Stunden sitzt sie da, die Stirn in die Hand gelegt, sieht nicht auf, ist unordentlich frisiert und jammert nur: ich will zurück zu Dr. G." Sie wurde am 5. I. 1924 nach Hause entlassen. Im April 1925 war der Zustand anscheinend unverändert.

Die Beobachtung wurde mitgeteilt, obschon sie sich nur über eine Woche erstreckte. Einmal, weil sie den Anlaß zu der näheren Beachtung des hier behandelten Problems gab, und dann auch deshalb, weil ja in vielen Fällen der psychiatrischer Beurteilung eine noch sehr viel kürzere Zeit zur Verfügung steht. Eine Entscheidung schien nicht möglich. Vieles sprach für die Annahme einer *anankastischen Psychopathin* schwerer Art mit Depersonalisationserscheinungen, namentlich der vorhandene recht gute Rapport. Solche schwere progressive ananka stische Entwicklungen sind ja, wie schon oben an der Hand der Literatur gezeigt wurde, keineswegs selten. Und das wichtigste Kriterium gegenüber dem schizophrenen Prozeß ist immer die Möglichkeit oder Unmöglichkeit, die abwehrende Schale zu durchdringen und zum

Verständnis der zunächst sinnlos erscheinenden Manieren als zu Zwangshandlungen vorzudringen. Es sprach auch hier manches für die Annahme einer wohl etwas debilen, in sich versunkenen asthenischen Anankastin. Andererseits ließ sich der Gedanke, daß es sich doch um eine *Prozeßschizophrenie* handle, keineswegs von der Hand weisen. Beide Auffassungen ließen sich durchaus verteidigen.

Beobachtung 4. Die am 7. VII. 1882 geborene Frau Gertrud L. geborene M. wurde zum erstenmal am 6. VII. 1907 in die Klinik aufgenommen. Der Mann gab an, sie habe als Kind an Kopfschmerzen, Schwindel und Ohnmachten gelitten und sei seit 1905 in kinderloser Ehe mit ihm verheiratet. Sie sei von jeher schwächlich gewesen. Vor 5 bis 6 Wochen habe sie beim Waschen plötzlich das Zittern bekommen, habe Angst vor einem Herzschlag gehabt. Seither sei sie viel traurig, fürchte, sich zu versündigen, möge sich nicht anfassen und keinen Stuhl entleeren. Sie habe auch fortlaufen wollen und sei das Nachts sehr unruhig gewesen, habe die ganze Nacht gesprochen. Niemand habe sich ihr nähern dürfen, da sie jede Berührung als Sünde gefürchtet habe. Sie habe in letzter Zeit übertrieben viel gebetet, habe oft gebeichtet und kommuniziert, habe in der Kirche stets sehr laut gesprochen, ohne sich um die Leute zu kümmern.

Sie war bei der Aufnahme ängstlich, glaubte beim Baden, die Pflegerin und sie versündigten sich. Sie erzählte lebhaft von ihrem Zustand, sie müsse immer alles bedenken und viel sprechen. Sie sei von jeher sehr genau gewesen und meine jetzt bei allem, sie habe es nicht recht gemacht. Wenn sie ihren Körper besehe, meine sie, sie versündige sich. Tagelang sei sie aus solchen Gründen nicht auf das Klosett gegangen. Sie sei oft zum Kaplan gelaufen, habe immer gebeichtet und kommuniziert, sei aber den Gedanken nicht losgeworden, sodaß der Geistliche selbst ihr zur ärztlichen Behandlung geraten habe. Öfters habe sie ein Zucken der Hände, oft sei es ihr heiß und kalt, und das Herz krampfe sich ihr zusammen.

Sie wurde hier ruhiger, frug aber oft ängstlich, ob sie dies und jenes tun dürfe, ohne sich zu versündigen. Mitunter wich sie allen Personen aus aus Angst, sie zu berühren, hielt auch ihre Hände von sich ab. Mitunter war sie aufgeregt, betete laut, aß nicht; sie werde so lange warten, bis ihr Mann sie abhole. Bei dessen Besuch war sie sehr erregt; sie rief laut, er möchte sie doch aus dem Gefängnis holen. In den letzten Tagen ihres Hierseins war sie geordnet. Sie wurde am 24. VII. 1907 mit der Diagnose „*Hysterie*" entlassen.

Am 29. VII. 1907 schon kam sie wieder, weil es nicht ging. Sie hatte immer dieselbe Angst, etwas anzufassen, um nicht sich oder andern zu schaden. Sie sprach andauernd von ihren Ängsten, betete viel, belästigte die Umgebung durch ihr andauerndes Fragen, ob sie dies oder jenes tun dürfe, ohne sich zu versündigen. Sie wurde am 20. VIII. 1907 mit der Bezeichnung „*Hysterie*" in die Provinzialanstalt Bonn verlegt[1]). Dort gab sie bei der Aufnahme an, sehr ängstlich zu sein; „ihr Gesichtsausdruck und ihr sonstiges Verhalten ist nicht dem entsprechend". Sie war zugänglich und gab geordnete Auskunft. Sie habe nie etwas recht gemacht, immer alles wiederholen müssen. Sie sehe vollständig ein, daß das krankhaft sei, aber sie müsse das tun. Auch alle Gedanken müsse sie wiederholen. Wenn sie ein Messer oder eine Arznei sehe, fühle sie den Zwang, sich etwas zu tun, sie würde „quasi mit der Hand dorthin gezogen". Zu Hause habe sie, als sie einmal ein Messer auf dem Tisch habe liegen sehen, das Gefühl gehabt, als ob der Teufel ihr an der Hand reiße und sie zwingen wolle, das Messer zu nehmen und sich zu töten.

---

[1]) Die Überlassung der Krankenblätter verdanke ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Westphal.*

Arznei, die man ihr verordnet habe, habe sie sich aus Angst, sich damit zu vergiften, immer von ihrem Manne oder von ihrer Mutter geben lassen. Sie klagte weiter über Zittern, Herzklopfen, Kälte und Hitze, Schmerzen in allen Gliedern.

In der letzten Zeit habe sie viel mit der Zahl 2 oder einem Vielfachen davon zu tun. Die Zahl 3 spiele bei ihr in diesen Sachen deshalb keine Rolle, weil sie zu heilig und zu ehrwürdig sei, da es ja heiße, „Gott in drei Personen". Wenn sie schlucke, lache, sich übers Haar streiche oder sich zudecke, meine sie, sie müsse es zwei- oder vier- oder sogar achtmal tun. Morgens beim Waschen meine sie, sie dürfe nur zweimal Seife fürs Gesicht nehmen, einmal für die Ohren und einmal für den Hals. Entsprechend müsse sie das Gesicht zweimal, die Ohren einmal und den Hals einmal waschen, und ebensooft trocknen. Sie glaube, im Waschbecken eine bestimmte Menge Wasser haben zu müssen. Wenn sie den Rock anziehe, achte sie immer ängstlich darauf, daß die Tasche richtig liege; sie glaube, es sei unkeusch, wenn diese vorn auf dem Leibe liege, namentlich dürfe sie so nicht zur Kirche gehen. Sie sei bange, die Beine übereinanderzuschlagen, sich an die Wand anzulehnen, und komme im Vaterunser nicht weiter, weil sie bei jedem Wort mit dem Gedanken hängen bleibe, ob sie auch wirklich andächtig bete. Sie habe Angst, verrückt zu werden. Früher habe sie, wenn sie etwas gesagt habe, immer noch hinzugefügt: „alles nichts, alles gar nichts, alles überhaupt nichts, alles überhaupt garnichts". Später „das ist keine Sünde, gar keine Sünde, das ist alles gar keine Sünde". Und dann am Schluß: „Ganz ruhig, ganz still". Dann habe sie nicht mehr über das Gedachte nachdenken müssen. Das Gelesene müsse sie oft zwei- oder viermal wiederholen. Oft müsse sie es zweimal laut und zweimal leise lesen. Beim Husten müsse sie immer zwei Hustenstöße machen, dann klopfe sie sich mit der Hand zweimal leise auf den Mund und mit der andern streiche sie dann zweimal diesen Unterarm. Sie glaube, etwas Unkeusches zu begehen, wenn sie einmal zufällig ihren nackten Arm in dem weiten Ärmel ihrer Nachtjacke sehe, und müsse sich jedesmal, wenn sie im Bett eine Bewegung ausgeführt habe, von neuem zudecken. Beim Nennen von Heiligen, beim Vorbeigehen an einem Altärchen, auch beim Ordnen des Bettes müsse sie von Zeit zu Zeit die Hände falten.

Während sie sich in den ersten Wochen kaum veränderte, beschäftigte sie sich später etwas. Sie wurde am 30. IX. 1907 auf ihren Wunsch gebessert entlassen. Die Diagnose lautete „*Dementia praecox*" (dahinter ein Fragezeichen, das wieder durchgestrichen ist).

Vom 18. V. bis 30. V. 1908 war sie wieder in unserer Klinik, ohne daß sich etwas Wesentliches verändert hätte. Sie wurde als „*Hysterie* (*sekundäre Demenz*)" aufgefaßt und wieder in die Anstalt Bonn verlegt. Dort war sie sehr depressiv. Sie hatte viele körperliche Klagen, wollte ins Einzelzimmer gelegt werden, um dort den Tod zu erwarten. Sie war sehr wenig zugänglich und gab meist keine Antwort. Von den früheren Zwangsvorstellungen zeigte sie nichts mehr. Sie wurde am 18. X. 1908 als „gebessert von *Depression*, *Zwangsirresein*" entlassen, kam aber am 7. XII. 1908 von selbst zurück. Sie war genau wie früher, sehr einsilbig und ängstlich. Das Zwangsdenken habe sie in letzter Zeit weniger gehabt. Im Dezember 1908 fand man sie „meist mit dem Kopf unter der Bettdecke versteckt". Sie wurde am 8. I. 1909 „gebessert von *Depression*" entlassen.

Am 20. XI. 1923, nach fast 15 Jahren, sahen wir sie wieder in der Klinik. Sie habe die ganzen Jahre, sagte der Mann, an schwersten Zwangserscheinungen gelitten, insbesondere müsse sie jede Handlung nach einem bestimmten Zahlenschema ausführen. Wenn sie beispielsweise eine Tasse Kaffee trinken wolle, so müsse sie nach einem bestimmten Zahlensystem sich erst die Erlaubnis dazu erwirken. Auch Waschen müsse sie sich nach einem bestimmten Zahlenschema. Vor jedem sonntäglichen Kirchgang faste sie 3 Tage, sie wasche selbst ihre besten Kleider jede Woche zu diesem Zweck. Auch durchs Zimmer gehe sie oft sinnlos,

nach einer bestimmten Zahl und dabei mache sie bestimmte zwecklose Bewegungen. Oft lasse sie einen Priester holen, um zu beichten. Ihren Haushalt versehe sie nur tageweise, sowie die Zahlen es ihr erlaubten, z. B. am 1., 3., 5. Tag. Das Zusammensein mit ihr sei allmählich unerträglich geworden.

Die erste Unterredung mit der Ärztin war ihr sichtlich unangenehm. Sie könne das nicht sagen, wolle es auch nicht; man möge ihr helfen, damit sie die sündigen Gedanken verliere. Es kommt dann heraus, daß sie in der Tat unter dem Zwange eines Zahlensystems steht, das ihr ganzes Tun und Lassen bestimmt. Und zwar seien es immer nur die geraden Zahlen, mit denen sie sich beschäftigen würde: 3, 5, 6, 8 usw. Darauf aufmerksam gemacht, daß 3 und 5 doch ungerade Zahlen seien, meint sie „ja, wie Sie sich das denken, für mich ist das eine gerade Zahl". In der Kirche sei die Not besonders groß. Seit 17 Jahren habe sie es nicht fertig gebracht, an die Kommunionbank zu gehen, weil sich ihr immer Gotteslästerungen aufdrängten. Sie zähle dann nach ihrem bekannten System und komme schließlich nicht dazu, zu kommunizieren. Wenn sie eine Tasse Kaffee trinken oder eine Scheibe Brot essen solle, müsse es immer 3, 5, 8mal sein. Bei 3 könne sie nicht stehen bleiben, weil sie dann an die Dreieinigkeit denken müsse und sich dann zu versündigen glaube. Sie esse dann 5 oder 8 Butterbrote. Auch 4 könne sie nicht essen, weil sie sich sonst versündige. An Tagen mit ungeraden Zahlen könne sie nicht das kleinste tun. Oft gerate sie ,wenn sie sich vertue und wiederholen müsse, beim Zählen bis in die Hunderttausende hinein. Sie leide sehr, habe gar keinen eigenen Willen, fühle sich schwach und habe Schmerzen im ganzen Körper.

Sie war hier ruhig, zurückhaltend, äußerlich geordnet und wenig auffallend, ängstlich und gedrückt. Es gelang nicht, zu einer eindeutigen Auffassung des Falles zu kommen. Die Krankenblätter jener Heilanstalt waren nicht bekannt. Sie wurde am 1. XII. 1923 mit der Bezeichnung „*Zwangsneurose (Schizophrenie?)*" entlassen.

Von Interesse sind die *Verwandten* der Frau L. Mehrere von ihnen sind in der hiesigen Klinik gewesen.

I. Vom 1. bis 10. V. 1905 eine 1866 geborene *Schwester des Vaters*. Sie wurde wegen „*Paranoia halluzinatoria*" eingewiesen. Es handelte sich sichtlich um einen rasch abklingenden schizophrenen Schub mit Sinnestäuschungen religiösen Inhaltes, Teufelverfolgungen und katatonischen Symptomen.

II. Ferner waren 3 *Geschwister* in der Klinik:

a) Die Schwester *Anna* M. (geb. 4. IV. 1884) war vom 28. XI. 1907 bis 8. II. 1908 wegen einer *Katatonie* hier. Sie kam in die Provinzialanstalt Bonn und war bis zu ihrem Tode (am 20. I. 1914) dauernd in Anstalten. Es handelte sich um eine typische schizophrene Verblödung mit Manieren, Stereotypien und schwerstem Autismus.

b) Die Schwester *Else* M. (geb. 14. VII. 1898) war vom 13. V. bis 3. VII. 1922 und vom 8. bis 19. I. 1923 wegen „*Zwangsdenken*" hier aufgenommen. Aus dem sehr ausführlichen Krankenblatt geht hervor, daß es sich wesentlich um religiöse Skrupel, verbunden mit obszönen Zwangsvorstellungen und entsprechende Schutzmaßnahmen handelt. In der Persönlichkeit der Else M., die zeitweise auch Morphium nahm, waren ausgesprochene geltungsbedürftige Züge; sie machte sich wichtig mit ihren Zwangszuständen und sprach auffallend gern und eingehend mit den Ärzten von ihren sexuellen Gedanken. Auch pseudologische Züge waren deutlich; sie erzählte von verschiedenen früheren, nicht recht glaubwürdigen sexuellen Attentaten.

c) Der Bruder *Karl* M. (geb. 24. V. 1893) war vom 8. bis 15. IV. 1924 in der Klinik und zwar mit der Bezeichnung „*Schizophrenie*". Er klagte insbesondere über körperliche Beschwerden und sexuelle Gedanken, die ihn verfolgten. Er hörte

Stimmen und war sehr autistisch, so daß es nicht gelang, Einzelheiten über seine Gedanken zu erfahren. Vom 8. bis 16. X. 1924 war er mit derselben Krankheitsbezeichnung wieder da. Er wurde dann in die Provinzialanstalt Bonn verbracht, wo er sich im Januar 1925 als affektleerer, verschrobener, aber arbeitender Schizophrener noch befand.

Es handelt sich also hier um eine Kranke, die über 16 Jahre in psychiatrischer Beobachtung stand, und die von verschiedenen Begutachtern teils als *Schizophrene*, teils als *psychopathische Anankastin* aufgefaßt wurde. Zweifellos ist der Fall nicht eindeutig zu entscheiden. Von besonderem Interesse ist hier die Verwandtschaft. Die Kranke hat eine sicher schizophrene Tante, eine schwer schizophren verblödete Schwester, einen schizophrenen Bruder mit vielleicht zwangsähnlichen Gedanken und eine psychopathisch-anankastische Schwester. Es wurden absichtlich nur die Geschwister herangezogen, die in psychiatrischer Beobachtung waren. Die vier übrigen lebenden Geschwister und die noch lebenden Eltern scheinen zum mindesten nicht in höherem Maße auffällig geworden zu sein. Es scheint uns wenig nützlich zu sein, die Angaben, die über ihre Persönlichkeiten gemacht wurden, hier mitzuteilen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Berger:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **6**, 217. 1876; 8, 616. 1878. — [2]) *Bleuler:* Lehrbuch d. Psychiatrie 4. Aufl., Berlin 1923. — [3]) *Bonhoeffer:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **33**, 354. 1913. — [4]) *Bumke:* Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 2. Aufl., München 1924. — [5]) *Cramer:* Die Halluzinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. Freiburg 1889. — [6]) *Hasche-Klünder:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **1**, 31. 1910. — [7]) *Heilbronner:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **5**, 410. 1899. — [8]) Derselbe: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**, 301. 1912. — [9]) *Jaspers:* Allgemeine Psychopathologie, 3. Aufl., Berlin 1923. — [10]) *Knecht:* Jahrb. f. Psychiatr. **3**, 71, 1882. — [11]) *Kraepelin:* Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig 1909—15. — [12]) *Mercklin:* Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **47**, 626. 1891. — [13]) *Meschede:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **28**, 390. 1872. — [14]) *Piltz:* Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. 4. Aufl., Leipzig-Wien 1919. — [15]) *Schneider, K:* Die psychopathischen Persönlichkeiten. Leipzig-Wien 1923. — [16]) *Schwarz:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **38**, 172. 1915. — [17]) *Sommer:* Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien-Leipzig 1894. — [18]) *Tuczek:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **39**, 653. 1883. — [19]) *Wille:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **12**, 1. 1881. — [20]) *Stöcker:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **23**, 121. 1914. — [21]) *Ziehen:* Psychiatrie. 4. Aufl. Leipzig 1911.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Geheimrat Professor Dr. *Meyer*].)

Über gehäufte kleine Anfälle (Pyknolepsie).

Von

Dr. Leo Lindenblatt,

Volontärarzt der Klinik.

(Eingegangen am 4. April 1925.)

In den letzten Jahren ist die Literatur über die „Gehäuften kleinen Anfälle der Kinder" recht stattlich geworden. Der Mannheimer Nervenarzt *Friedmann* war es, der als erster vor jetzt bald zwei Jahrzehnten auf dieses eigenartige Krankheitsbild an einer Reihe von Fällen hingewiesen hat. Er fand, daß bei vorher vollständig gesunden Kindern kurze, eigentümliche, dem Petit mal der Epileptiker ähnliche Anfälle vorkommen, die ihrem ganzen Symptomenkomplex, besonders aber ihrer durchaus günstigen Prognose nach unbedingt von der genuinen Epilepsie zu trennen waren. Leider brachte er durch die Bezeichnung dieser Zustände mit „kurze narkoleptische Anfälle" den Streit um das von *Gélineau* aufgestellte Krankheitsbild der Narkolepsie mit in die Auseinandersetzungen um die Ätiologie und Abgrenzung der gehäuften kleinen Anfälle. Waren doch unter diesem Namen seit den achtziger Jahren epileptische und hysterische Schlafzustände, Schwindelanfälle und Dämmerzustände verschiedenster Art beschrieben worden. Bald darauf folgte *Heilbronners* Arbeit, der die von ihm angeführten Fälle entweder der Epilepsie oder der Hysterie zurechnen zu müssen glaubte. Sein Schüler *Engelhard* bemühte sich bereits, diesem Scylla-Charybdis-Begriff zu entfliehen und versucht an 20 eigenen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber der Epilepsie herauszuarbeiten, indem er eine Gruppe seiner Fälle der Hysterie, eine zweite allgemein der Psychopathie zurechnet. Für eine dritte Gruppe gibt er eine eigene Art zu. Er lehnt bereits in seiner Arbeit die von *Mann* aufgestellte These, daß die Symptome dieser Gruppe mit den spasmophilen Zuständen in Zusammenhang stehen, ab. In zwei weiteren Arbeiten versucht *Friedmann* den neuen Krankheitsbegriff schärfer zu umgrenzen und seine Sonderstellung hervorzuheben, indem er mit Recht darauf hinweist, daß erst die über Jahre sich erstreckende Beobachtung der Fälle eine klare Unterscheidung besonders von dem Petit mal der Epileptiker

bringen könne. *Stöcker* stützt in seiner Arbeit die *Friedmann*sche Ansicht, geht einen tüchtigen Schritt weiter, indem er die Fälle, die *Engelhard* in seine dritte Gruppe stellt, also die gehäuften kleinen Anfälle bei Kindern, die weder zur Epilepsie noch zur Hysterie zu gehören scheinen, als solche für sich hinstellt und davon auch die Fälle von Schlafsuchtanfällen bei Erwachsenen abtrennt, von denen *Friedmann* unter seinem Material zwei erwähnt hat. Um die Verwirrung, die die Bezeichnung „narkoleptisch" hervorgerufen hatte, endlich zu beseitigen, legt *Redlich* in seiner Arbeit großen Wert darauf, den Namen „Narkolepsie" den eigentlichen Schlafsuchtanfällen, wie sie bei Erwachsenen beobachtet worden sind, allein zuzuerkennen, eine Bezeichnung, die wohl heute auch nur noch für diese Gattung angewandt werden sollte. Allerdings neigt er zu der Ansicht, daß es sich in den von *Friedmann* beschriebenen Fällen, soweit sie nicht zur Narkolepsie im Sinne *Gélineaus* gehören, um Absencezustände handele und sie demzufolge zur Epilepsie zu zählen wären. In seinen Fußstapfen wandelt *Bolten*, der, wie *Sauer* in ihrem Beitrag „Über gehäufte kleine Anfälle" von ihm sagt, nachzuweisen sucht, daß zumeist den gehäuften kleinen Anfällen eine epileptische Störung zugrunde liege, sei es, daß es sich um eine genuine (d. h. organisch bedingte) oder um eine cerebrale (durch encephalitische Prozesse hervorgerufene) Epilepsie handelt. Ein neues Moment kommt durch die Arbeit von *Sauer* in das Thema, die ihren Fällen teilweise eine bedeutend weitere Grenze steckt als *Friedmann*, was die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen anbelangt. Daß sie es schließlich war, die auf Anregung *Schröders* dem Krankheitsbild den durch absolut keine ätiologische oder sonstige Voraussetzung beschwerten Namen „Pyknolepsie" gab, der sich trotz der Kritik, die *Cohn* in seiner Arbeit daran üben zu müssen glaubt, vielfach eingebürgert hat, sei nebenbei erwähnt. Von *Cohns* Arbeit aus dem Jahre 1919 sei hier nur auf seine am Schlusse gegebene Einteilung hingewiesen, die reichlich gezwungen erscheint. Von seiten der Pädiater war es vor allem *Max Meyer*, der sich 1921 in einer längeren Arbeit mit dem Thema beschäftigt hat und ebenfalls in ihm ein Krankheitsbild sui generis erblickt. Vor 2 Jahren hat dann *Stier* ein reichliches Material von Fällen veröffentlicht, die das neue Krankheitsbild weiterhin klären und seine nosologische Einheit erhärten. Er teilt seine Fälle in 3 Gruppen ein:

1. Gehäufte kleine Anfälle, die nach jahrelangem Bestehen jahrelang fortgeblieben und nachweislich nicht in Epilepsie übergegangen sind;

2. solche, bei denen nach jahrelangem Bestehen schließlich doch epileptische Anfälle hinzugetreten sind;

3. solche, die nach jahrelangem Bestehen noch nicht fortgeblieben sind, zu denen aber auch sicher epileptische Anfälle noch nicht hinzugetreten sind.

Die letzte mir bekannte Arbeit ist wenige Monate nach der *Stier*schen und unabhängig von dieser von *Pohlisch* veröffentlicht worden und deckt sich im wesentlichen mit *Stiers* Anschauung. Besonders betont *Pohlisch* noch, daß ein wesentlicher Teil der Untersuchung bei dieser oft schwer zu differenzierenden Symptomengruppe darin bestehen müsse, den psychischen Habitus der Kinder eingehend zu klären, eine Tatsache, an der man um so leichter vorbeizugehen Gefahr läuft, als die Anfälle als das am leichtesten faßbare Symptom im Mittelpunkte der klinischen Beobachtung stehen.

Von mehr oder weniger kasuistischen Beiträgen seien außerdem hier noch die von *Bonhoeffer*, *Bratz*, *Byckowski*, *Klieneberger*, *Oppenheim*, *Rohde*, *Zappert* erwähnt. Auf den von *Klieneberger* seinerzeit beschriebenen Fall möchte ich am Schluß kurz eingehen, insofern als er jetzt ebenfalls von mir nachuntersucht worden ist und ein wesentlich anderes Krankheitsbild bietet als bei der Beschreibung von 1912.

Kurz zusammengefaßt ist im Laufe der Jahre folgender Grundriß des Krankheitsbildes der Pyknolepsie herausgearbeitet worden:

Die Anfälle treten fast ausschließlich bei Kindern von 4—10 Jahren explosionsartig, gehäuft auf, zeigen einen sich vielfach über Jahre in hartnäckiger Monotonie und in der Regel kontinuierlich erstreckenden Verlauf mit durchaus günstiger Prognose, ohne Hinterlassung einer nachweisbaren geistigen oder nervösen Schädigung oder gar Störung. Sie bestehen im wesentlichen in einer wenige Sekunden dauernden Unterbrechung der höheren psychischen Vorgänge und der willkürlichen Bewegungsfähigkeit, sind therapeutisch kaum beeinflußbar. Der körperliche Symptomenkomplex ist ein ziemlich eng begrenzter. Einfaches Erstarren des Gesichtsausdruckes mit einer Drehbewegung der Augen, Lidzwinkern oder sonstige automatische Bewegungen, teilweises Schlaffwerden der Körpermuskulatur bis zum Einknicken der Beine in den Knien, kaum jemals ein Fallen oder Hinstürzen. Daß diesen Anfallsformen ein eigener Charakter und eine gesonderte Stellung zukommt, soll an Hand des in hiesiger Klinik vorhandenen Materials dargetan werden.

Bevor ich mich jedoch nach diesem kurzen Literaturüberblick dem eigentlichen Thema, der Beschreibung, Besprechung und Wertung der an hiesiger Klinik beobachteten Fälle zuwende, halte ich es für berechtigt, mit einigen Worten den Standpunkt der Wissenschaft in der Frage der Begrenzung der Epilepsie und Hysterie zu streifen. „Jeder Erörterung über ‚Anfälle' wird zur Zeit zweckmäßig noch eine Erklärung darüber vorausgehen, welche Stellung der Autor den Begriffen Hysterie und Epilepsie gegenüber einnimmt." So läßt *Heilbronner* seine Abhandlung über die gehäuften kleinen Anfälle beginnen, und *Max Meyer* bemerkt dazu treffend: „Dieser von *Heilbronner* an den Anfang seiner

Arbeit gesetzte Satz hat auch heute seine Berechtigung noch nicht verloren. Während nämlich bis dahin der Begriff der genuinen Epilepsie von der Mehrzahl angesehener Autoren allmählich immer weiter gefaßt worden war, indem man ihm so ziemlich alles einzuordnen suchte, was sich in organisch bedingten Krampferscheinungen oder vorübergehenden Bewußtseinsstörungen und in sog. Äquivalentzuständen dauernd oder auch nur vorübergehend äußerte, setzten seit dieser Zeit die Bemühungen ein, diesen erweiterten klinischen Begriff der genuinen Epilepsie durch sorgfältige Analyse des einzelnen Anfalls wie des weiteren klinischen Verlaufes zu präzisieren. Versuchte man so Ordnung in den Begriff der genuinen Epilepsie zu schaffen, teils durch anatomisch-physiologische Kriterien, teils durch eine rein klinisch, symptomatologische Betrachtung unter Berücksichtigung des Verlaufes und der Mitbeteiligung psychischer Eigenschaften der Persönlichkeit, oder schließlich auch nach ätiologischen Gesichtspunkten, so haben all diese Wege noch immer zu keiner einheitlichen Begriffsbestimmung geführt." Daher ist es ohne weiteres klar, daß die Stellung der gehäuften kleinen Anfälle mit der engeren oder weiteren Fassung des Epilepsiebegriffes steht oder fällt.

Wenn ich hier von vornherein die erst in späteren Jahren, um und nach der Pubertät zuerst auftretenden gehäuften kleinen Anfälle gänzlich unberücksichtigt lasse und sie zur Besprechung nicht heranziehe, so tue ich es deshalb, weil es meines Erachtens unnötig ist, die Pyknolepsie hiergegen abzugrenzen, ohne dabei die Epilepsie in eine Früh- und Spätform scheiden zu wollen. Diese Fälle dürften sich meines Erachtens bei eingehender Analyse, wenn nicht gleich, so doch in kürzerer Zeit als zur Epilepsie gehörig diagnostizieren lassen, wie der von mir zu beschreibende Fall 7 deutlich zeigt. Denn die Stellung der Diagnose „Pyknolepsie" muß eben, was ihren Beginn betrifft, auf die Jahre vor der Pubertät beschränkt bleiben, jede weitere Fassung nach dieser Seite hin entzieht dem Krankheitsbild unbedingt seine selbständige Berechtigung. Hier gilt es demnach nur die Fälle kindlicher Epilepsie abzugrenzen, die atypisch beginnen. Insbesondere bei Kindern kommt es häufiger vor, daß lange Zeit über einige Jahre hinaus regelmäßig nur leichte lokale Zuckungen, Augenrollen, Kopfdrehen, Kieferbewegungen und ähnliche lokal begrenzte Erscheinungen auftreten. Bewußtseinstrübungen können dabei fehlen oder sind doch kaum vorhanden. Allmählich erstrecken sich die Zuckungen über ein größeres Muskelgebiet, dann wird plötzlich ein kurz dauernder, aber bereits mit deutlichen Zuckungen versehener Anfall bemerkt und plötzlich tritt dann, vielfach jedoch erst nach ein- bis mehrjähriger langsamer Progression der vollentwickeite typische Anfall auf. Neben all diesen allmählich und sozusagen folgerichtig sich steigernden Formen gibt es auch zahl-

reiche Fälle von sprunghafter Entwicklung, wo einzelne Erscheinungen, oft durch Monate und Jahre getrennt, Zuckungen, Ohnmachtsanfälle und Verstimmungen die hervorbrechende Krankheit vorbereiten. Da also aus der Betrachtung der Anfälle, ihrer Art und Häufung allein sich eine Unterscheidung gegenüber der Epilepsie nicht ergibt, die Vorgeschichte vielfach mangelhaft zu eruieren ist, kommt als ausschlaggebendes, klärendes Moment hauptsächlich nur der weitere über Jahre beobachtete Verlauf der Krankheit und die Entwicklung des Kindes hinsichtlich seiner intellektuellen Fähigkeiten und seines Charakters in Frage. Dabei ergibt sich aber eine große Schwierigkeit, denn die Erfahrung lehrt, daß gerade die Fälle, die in Heilung ausgegangen sind, also zur Stützung der Selbständigkeit des Krankheitsbegriffes wesentlich beitragen würden, sich größtenteils gerade hier in Ostpreußen mit seinen schlechten Verkehrsverhältnissen der Nachuntersuchung entziehen, nicht in Anrechnung gestellt werden können und so bei oberflächlicher Betrachtung die in Epilepsie übergehenden Formen das Übergewicht zu haben scheinen. Welchen Irrtümern man bei der Diagnosenstellung ausgesetzt werden kann, zeigt der Fall 10, auf den weiter unten näher eingegangen werden soll.

Ist somit die Unterscheidung zwischen Epilepsie und Pyknolepsie in gewissen Fällen nicht ganz möglich, so erscheint die Abgrenzung gegen Hysterie meines Erachtens weit weniger schwierig. In keinem der hier nachfolgend beschriebenen Fälle ist diese Diagnose seinerzeit überhaupt in Erwägung gezogen worden. In ihren Symptomen haben diese Anfälle nicht die geringste Ähnlichkeit mit den üblichen hysterischen Anfällen, nein, gerade die Gleichmäßigkeit und Umschriebenheit, die vollständige Unabhängigkeit der einzelnen Anfälle von besonderen Erlebnissen oder anderen exogenen Faktoren, die Unfähigkeit, Anfälle willkürlich zu unterdrücken, der jahrelang unaufhaltsame Ablauf in täglich wiederkehrendem Rhythmus, das Fehlen einer eigentlichen hysterisch-demonstrativen Charakteranlage machen diese Grundlage höchst unwahrscheinlich. Ein persönliches Interesse der Kinder an ihren Zuständen habe ich in keinem unserer Fälle nachweisen können.

Ähnlich liegen die Dinge bezüglich der Psychopathie. Wenn *Pohlisch* bei seinen Beobachtungen einen bestimmten psychopathischen Habitus der pyknoleptischen Kinder gefunden zu haben glaubt, so kann ich dem auf Grund unseres Materials kaum zustimmen. Da gebe ich den Ausführungen *Stiers* vollauf recht, der darüber sagt:

„Diese Diagnose lediglich auf Grund des Vorliegens einer hereditären Belastung zu stellen, müssen wir heute ablehnen. Bezeichnen wir aber als psychopathische Konstitution nur solche vorwiegend auf dem Gebiete des Temperaments und Charakters liegende Zustandsbilder, bei denen im Individuum selbst eine Disharmonie des Gefühls- und Willens-

lebens nachweisbar ist, dann erscheint diese Diagnose sicher unberechtigt.“ Es ist doch meines Erachtens kaum angängig, von einer psychopathischen Anlage zu sprechen, wie *Pohlisch* es tut, bei Kindern, die lebhaft, quirlig, in ihren Entschlüssen sprunghaft sind, keinen tiefgehenden Affekt, geringe Aufmerksamkeit bei guten intellektuellen Anlagen, Interessiertheit zeigen. Was ist denn das Wesen des kindlichen Gemüts, der Kinderseele, wenn man ihr jene Eigenschaften als krankhaft auszudeuten sucht und dabei vergißt, daß man einmal die Psyche des Erwachsenen als Maßstab angewendet, dann aber auch die psychiatrische Einstellung zum Kinde doch etwas zu eng begrenzt in den Vordergrund gerückt hat. Eine gewisse Überempfindlichkeit und Überlebhaftigkeit habe ich zweimal, allerdings bei nicht ganz einwandfrei pyknoleptischen Fällen, Fehlen harmloser Frische, Bettnässen, unregelmäßigen Schlaf, Neigung zu kränkeln, Altklugheit, üble Angewohnheiten und andere vom normalen Kindertypus abweichende Eigenschaften keinmal feststellen können. Daß von seiten der Pädiater irgendwelche Zusammenhänge mit einer abnormen Konstitution dieser Art angenommen wären, ist mir nicht bekannt.

Bevor ich nun zur Beschreibung der hier beobachteten Fälle selbst übergehe, möchte ich noch einige sachliche Bemerkungen einfügen. Bei der Auswahl der Fälle habe ich nur die herangezogen, bei denen eine Nachuntersuchung vorgenommen werden konnte oder zuverlässige Nachricht über den Verlauf der Krankheit und den psychischen Zustand des Kindes zu erhalten war. In der Wiedergabe der Krankengeschichten habe ich mich möglichst kurz gefaßt, habe versucht, das für die Diagnose allein Wichtige herauszuarbeiten, jedoch nur weggelassen, was an dem Gesamtbilde keine Änderung hervorruft, es vor allem nicht nach der einen oder anderen Seite verschiebt. In der Einteilung unserer Fälle bin ich der *Stier*schen Aufstellung gefolgt, nur habe ich die dort in Gruppe 3 beschriebenen noch nicht abgelaufenen Fälle vorweg unter 2, die in Epilepsie ausgegangenen unter 3 beschrieben.

Gruppe 1. Pyknolepsie (abgelaufen).

Fall 1: Gertrud Ps., 10 Jahre alt. Aufgenommen 17. VII. 1916, Referent: Schwester und Pat. Keine Belastung. Normale Geburt und Entwicklung. Anfälle: seit 5 Jahren, die sehr häufig am Tage auftreten, nie gezählt worden sind. Der einzelne Anfall dauerte höchstens 1 Minute. Die Kleine macht dabei eine Bewegung mit dem Oberkörper nach vorne, verdreht die Augen, läßt Gegenstände, die sie gerade in der Hand hält, fallen. Sie selbst merkt von dem Anfall nichts, weiß auch nicht, wie viel Anfälle sie am Tage hat.

Befund: Für ihr Alter kleines, schwächliches Mädchen, jedoch körperlich weiter keine Besonderheiten, Liquor o. B., Intelligenz für ihr Alter mäßig, jedoch ungefähr dem Durchschnitt entsprechend. Hier während der Untersuchung 3 Anfälle im Abstande von wenigen Minuten. Das Kind dreht plötzlich die Augen etwas nach oben, der Unterkiefer bewegt sich in langsamen Zuckungen einige Male

hin und her, als ob sie kaue, kein Babinski, Lichtreaktion erhalten, prompt. Kein Urinverlust. Dauer des Anfalls ca. $^1/_2$ Minute. Danach vollkommen klar. Auf Station weitere Anfälle desselben Typs, nicht gezählt. Keine Therapie, unverändert entlassen.

Auf Anfrage Bericht vom 2. XII. 1924: Die Anfälle haben kurze Zeit, nachdem Pat. nach Hause gekommen war, plötzlich aufgehört, ohne in den 8 Jahren je wiederzukehren. In der Schule (Stadtvolksschule) ist Pat. seitdem sehr gut mitgekommen, jetzt zu vollster Zufriedenheit zu Hause tätig. Geistig rege, keine Wesensänderung aufgefallen.

Fall 2: Albert B., 12 Jahre alt. Aufgenommen 1. VII. 1920. Ref.: Vater und Pat. Keine Belastung. Pat. ist jüngster von 4 gesunden Geschwistern. Normale Geburt und Entwicklung. In der Schule lernt er ausgezeichnet, ist ein gutartiger, folgsamer Knabe. 1920 Kopfausschlag, wovon mehrere Stellen der Kopfhaut haarlos geblieben sind. Sonst immer gesund.

Anfälle: Im April 1918 bemerkten die Eltern die Anfälle zum erstenmal. Es begann plötzlich ein eigenartiges Zucken der Augenlider, der Knabe wackelte mit dem Kopfe, schlief dann ein, lächelte, fiel manchmal um, war gleich darauf leicht zu wecken. Verletzt hat er sich nie. Die Anfälle kamen 2—6mal am Tage und dauerten nur einige Sekunden.

Befund: Gesund aussehender Junge. Körperlich o. B. Macht einen recht geweckten Eindruck. Intelligenz durchaus seinem Alter entsprechend. Hier bei der Aufnahme 2 Anfälle im Abstand von nur einigen Minuten beobachtet. Verlauf wie oben beschrieben, fällt dabei im Sitzen nicht vom Stuhl, im Stehen nicht um. Auf Nadelstiche keine Reaktion, Pupillenlichtreaktion gut. Ist unmittelbar nach dem Anfall vollständig klar, als ob nichts vorgefallen wäre, eine Erinnerung an den Anfall hat er nicht. In den folgenden Tagen noch mehrere Anfälle vom selben Typ täglich beobachtet. Erhält hier Tct. valeriana, Höhensonne und wird faradisiert. Nach 14 Tagen kein Anfall mehr beobachtet. Klagt verschiedentlich über Schmerzen in Bein und Knie. Kein Befund. Nach weiteren 8 Tagen als gesund entlassen.

Bericht vom 4. XII. 1924 auf diesseitige Anfrage: Nach Entlassung aus der Klinik traten die Anfälle nur noch ganz vereinzelt auf, um im Dezember 1920 vollständig aufzuhören. Der Junge hat gut gelernt und sämtliche Klassen der Volksschule besucht. Jetzt zu Hause tätig, geistig rege, keine Wesensänderung.

Fassen wir die beiden Fälle in ihren Hauptpunkten zusammen, so ergibt sich: Im 1. Fall treten die Anfälle im 6. Lebensjahre auf, halten 5 Jahre in vollständiger Monotonie an, hören plötzlich auf, ohne in den folgenden 8 Jahren je wiederzukehren. Anzeichen für eine epileptische Grundlage fehlen vollständig. Im 2. Falle beginnen sie mit 10 Jahren, erstrecken sich in gleichmäßigem Verlauf mit kurzer Unterbrechung über fast 2 Jahre, werden allmählich seltener, um dann aufzuhören. Die nächsten 4 Jahre ist der Junge vollständig anfallfrei, Anzeichen, die für Epilepsie sprächen, sind auch hier nicht vorhanden. Beide Fälle passen, was ihren Beginn und Verlauf anlangt, typisch in den für das Krankheitsbild aufgestellten Rahmen. Von vornherein ist der Gedanke an eine epileptische Grundlage ausgeschaltet worden, wie die Behandlung zeigt, die im 2. Falle in neutralen therapeutischen Verordnungen, im ersten in einer Vernachlässigung der Anfälle bestand, zumal sich

zu weiteren Maßnahmen infolge der Kürze des Aufenthaltes keine Gelegenheit bot.

Gruppe 2. Pyknolepsie (noch nicht abgelaufen).

Fall 3: Irmgard G., 7 Jahre alt. Aufgenommen 28. V. 1924. Ref.: Mutter und Pat. Großmutter der Pat. war nervös, Großvater hatte religiöse Wahnideen. Pat. ist das jüngste von 11 Kindern. Die übrigen sind gesund. Vor 2 Jahren, während im Orte die Masern waren, bekam die Kleine einen schlafähnlichen Zustand mit Fieber, war unklar. Dauer 8 Tage. Danach ganz wie früher.

Anfälle: Im Januar dieses Jahres bemerkten die Eltern, daß das Kind zuweilen am Tage mit dem Kopfe nicke. Anfangs wußte Pat. nichts davon. Jetzt fühlt sie ein Rauschen im Hinterkopf und macht bei den Anfällen auch Armbewegungen. Ob sie nachts Anfälle habe, ist nicht zu eruieren. In letzter Zeit wären die Anfälle häufiger, das Nicken stärker geworden.

Befund: Gesund aussehendes, zart entwickeltes Kind. Geistig sehr regsam Intelligenzalter nach *Binet-Simon* 9—10 Jahre. Während der körperlichen Untersuchung 3 Anfälle von je 15—20 Sek. Dauer. Zuerst beginnen die im Ellbogengelenk etwa rechtwinklig gehaltenen Arme ticartige Bewegungen nach auswärts zu machen, nach 4—5 Zuckungen beginnt Pat. mit dem Kopfe zu nicken, der dabei immer weiter nach vorn gebeugt wird. Pupillen erweitert. Lichtreaktion mit Sicherheit nicht zu prüfen. Pat. steht, als die Anfälle kommen, schwankt nicht, ergreift direkt nach einem Anfall ein vor ihr auf dem Tisch stehendes Hörrohr, setzt es gleich wieder hin mit den Worten: „Ach, entschuldigen Sie, jetzt habe ich wieder einen Anfall gehabt." Hier täglich 8—12 Anfälle beobachtet, von denen Pat. nur einen Teil merkt. Sie bleibt mitten im Spiel stehen, der Blick wird starr, und der Verlauf ist der oben beschriebene. Auf Anruf reagiert sie nicht, nimmt nachher das Spiel sofort wieder auf. Trotz Bettruhe und Brom verschwinden die Anfälle nicht. Mit Luminal nach Hause entlassen.

Nachuntersuchung am 10. XII. 1924: Die Anfälle bestehen nach wie vor, sind täglich durchschnittlich 8—10mal beobachtet worden. Das Kind nickt plötzlich mit dem Kopf, der Anfall ist vorüber. Zuckungen sind nicht mehr beobachtet worden. Die Schule hat die Kleine der Anfälle wegen bisher nicht besucht. Eine psychische Veränderung seit der ersten Aufnahme ist nicht zu konstatieren. Während der Untersuchung 2 Anfälle von höchstens Sekundendauer.

Fall 4: Edith K., 9 Jahre alt. Aufgenommen 7. V. 1923. Ref.: Tante und Pat. Keine Belastung. Drittälteste von 9 gesunden Kindern. Einmal augenkrank (Bindehautkatarrh). In der Schule lernt sie gut.

Anfälle: Seit einigen Jahren Anfälle, jetzt sehr oft, bis 10mal in der Stunde. Bleibt dabei stehen, Hände hängen schlaff herunter, verdreht die Augen, Dauer einige Sekunden.

Befund: Kräftiges Kind. Außer einer mäßigen Hypertrophie der Tonsillen o. B. Intelligenzalter nach *B.-S.* 9—10, macht jedoch einen etwas langsamen, schwerfälligen Eindruck (Landarbeiterkind). Hier Anfälle von geschildertem Typ. Tonsillen-Exstirpation. Mit Luminal entlassen.

Nachuntersuchung 22. XI. 1924: K. hat zu Hause einige Monate hindurch Luminal genommen, ohne daß der Zustand eine Änderung erfahren hätte. Auch jetzt bestehen die Anfälle noch in derselben Art und Häufigkeit. Sie treten besonders gehäuft auf, wenn das Kind sich selbst überlassen, ohne Beschäftigung ist, in der Schule und zu Arbeiten bedeutend seltener. Intelligenzprüfung: Über Durchschnitt. Ist sehr scheu und ängstlich, wodurch eine gewisse Schwerfälligkeit, wie wahrscheinlich auch bei ihrer ersten Vorstellung, vorgetäuscht wird. Zu Hause wäre das Kind, wie die Mutter angibt, sehr anstellig, munter und lebhaft.

Fall 5: Margarete M., J 7ahre alt. Aufgenommen 22. X. 1919. Ref.: Mutter und Pat. Keine Belastung. Von Geburt schwächlich, normale Entwicklung, munter. sehr rege, stets ängstlich und schreckhaft.

Anfälle: Seit 2 Jahren, kamen anfangs 5—6mal täglich, später bis 20mal. Das Kind verdreht die Augen, „blinzelt". Jetzt zuletzt in den Anfällen zuweilen Zuckungen des Körpers, Einnässen, fällt mitunter hin, steht jedoch sofort wieder auf, spielt weiter, als ob nichts gewesen wäre. Die Kleine wäre empfindlicher geworden und weine leicht. Arzneiliche Behandlung ohne Erfolg.

Befund: Schwächlicher, schmächtiger Körperbau, sonst o. B. Anfangs scheu, verlegen, später zutraulich. Intelligenzalter nach *B.-S.* 7—8 Jahre. Hier Anfälle, Art und Häufigkeit wechselnd, zuerst mit, später, schon vor Einsetzen der Behandlung, ohne Einnässen beobachtet. Manchmal im Anfall Andeutung klonischer Krämpfe, sekundenlang, gewöhnlich klappt M. nur einige Male mit den Augenlidern, verdreht die Augäpfel, gleitet seitlich vom Stuhl oder aus dem Bett, nimmt gleich ihre Beschäftigung wieder auf. Behandlung mit Brom und Luminal in hohen Dosen erfolglos. Mit derselben Verordnung nach Hause entlassen. Nach einigen Wochen Bericht: Das Kind fällt bei den Anfällen nicht mehr hin, zuckt nicht mehr am Körper, verdreht nur die Augen Täglich 7—8 Anfälle beobachtet.

2. Aufnahme 21. II. 1921. Anfälle wie im Bericht beschrieben, jedoch 10 bis 20 Anfälle täglich.

3. Aufnahme 14. I. 1922. In $4^1/_2$ Stunden 16 Anfälle beobachtet, außerdem 20 weitere von Pat. selbst angegeben, also durchschnittlich alle $7^1/_2$ Minuten ein Anfall. Dabei ist das Kind heiter, scheu und dreist zugleich, recht spielerisch. Hämoglobin 74. Kein imbeziller Rückstand. Röntgenbestrahlung der Nebenniere. Entlassen.

Auf Anfrage Bericht am 30. XI. 1924: Die Anfälle bestehen noch in der gleichen Weise fort. Die Kleine besucht mit gutem Erfolg die Schule, lernt gut, willig und ieicht, ist jedoch sehr leicht aufgeregt. Im Schlaf keine Anfälle.

Die Pat. stellt sich am 15. XII. selbst hier vor, hat die Reise allein gemacht, Intellektuell durchaus ihrem Alter entsprechend. (Nach ca. 8 Jahren.) Die jetzt beobachteten Anfälle dauern höchstens 2 Sekunden, das Kind hält plötzlich mitten In der Bewegung den Kopf nach der Seite gewendet, die Augen zucken einige Male hin und her, dann fährt es in der Beschäftigung fort, ohne Notiz von dem Vorfall zu nehmen. Der Anfall ist nur bei genauester Beobachtung zu konstatieren, wurde bei der Vorstellung im Kolleg von keinem der Besucher bemerkt.

Fall 6: Ilse J., $9^1/_2$ Jahre alt. Aufgenommen 15. IV. 1918. Ref.: Mutter und Pat. Keine Heredität. Älteste Tochter. Geburt und Entwicklung normal. Lernt gut in der Privatschule. Im Charakter manchmal reizbar und launisch.

Anfälle: Im 4. Lebensjahre zum ersten Male ein kurz dauernder Anfall. Fiel auf der Straße um, keine Zuckungen, kein Schaum vor dem Munde, Dauer der Bewußtlosigkeit einige Minuten. Im selben Jahre noch ein Anfall. Im 5. Lebensjahre ungefähr 4—5 Anfälle, einmal hat Pat. dabei geschrien und Ref. bemerkte Zuckungen am Körper. In den folgenden Jahren Häufung der Anfälle, zeitweise gehe sie wie eine Traumwandlerin. Ging einmal plötzlich auf der Straße in anderer Richtung. Seit Februar 1917 regelmäßig täglich gehäufte kleine Anfälle. Fiel im Sitzen um, ließ Gegenstände, die sie gerade in der Hand hielt, fallen. Häufigkeit der Anfälle schwankte außerordentlich, manchmal 8—10, andermal 40—50 am Tage. Näßt häufig ein dabei, schlug sich einmal, als sie im Anfall gegen die Heizung fiel, eine Wunde. Kein Zungenbiß beobachtet.

Befund: Blasses, zartes Kind mit grazilem Knochenbau. Facialis indifferent. Sonst o. B. Antwortet auf Befragen prompt, zeigt sehr lebhaftes Mienenspiel, ist während der körperlichen Untersuchung recht überempfindlich. Intelligenz gut,

sehr gewecktes Kind. Im Bett während der Unterhaltung ein Anfall. Plötzliches Verstummen, der Kopf sinkt nach hinten über, die Augen werden nach links oben gedreht, die Lider gleichmäßig auf und zu gemacht. Keine Zuckungen, Gesicht gerötet. Auf Anruf keine Antwort, Conjunctival- und Cornealreflex erhalten, Nadelstiche werden deutlich empfunden. Pupillenprüfung nicht möglich, Anfalldauer 10 Sekunden. Danach ergreift Pat. lächelnd ihre Spielerei, erklärt, sie fühle sich wohl. Während der körperlichen Untersuchung ein ähnlicher Anfall, nur sind diesmal die Füße krampfhaft gestreckt, die Arme werden langsam rhythmisch auf und nieder bewegt, Kaubewegungen. Kein Babinski. Dauer ca. 10 Sekunden. Hinterher leb- hafte mimische Bewegungen. Zahl der Anfälle zwischen 5—20 am Tage. Trotz Brom und Luminal ungebessert nach Hause.

Bericht vom 17. IX. 1919: Nach Entlassung Anfälle wie früher, August 1918 erkrankte das Kind mit hohem Fieber und lag ca. 2 Wochen zu Bett. Während und nachher längere Zeit vollkommen anfallfrei. Jetzt haben sich vor kurzer Zeit wieder einige Anfälle eingestellt, 4—5 am Tage, aber kaum merkbar. Geistig keine Veränderung, eine der besten Schülerinnen der Klasse.

Auf Anfrage Bericht vom 4. XII. 1924: Immer noch täglich einige Anfälle. Pat. hält in ihrer Arbeit inne, scheint ohne Besinnung, kaut beim Essen jedoch weiter, singt ab und zu im Anfall. Außerdem wäre seitdem jedes Jahr einmal ein Anfall von Tagesdauer aufgetreten. (Leider macht Ref. darüber keine näheren Angaben.) Sonst keine Veränderungen, in der höheren Mädchenschule sehr gute Fortschritte.

Diese 4 Fälle schließen sich ihren Symptomen und ihrem bisherigen Verlauf nach eng an die vorigen an, haben nur den Nachteil, nicht abgelaufen zu sein. Trotzdem kann, was ihre Prognose betrifft, mit ziemlicher Sicherheit gesagt werden, daß sie in definitive Heilung ausgehen werden. Ob bei Fall 3, den anamnestischen Angaben nach zu urteilen, eine Encephalitis vorausgegangen ist, die Anfälle als deren Restzustände zu betrachten wären, läßt sich mit Sicherheit zwar nicht ausschließen, ist jedoch kaum anzunehmen, denn den recht besorgten und verständigen Eltern wären die Zustände unmöglich 2 Jahre hindurch unbemerkt geblieben. Fall 4 ist insofern bemerkenswert, als bei ihm die Anfälle mit Vorliebe auftraten, wenn das Kind ohne Beschäftigung, sich selbst überlassen war, während in der Literatur mehrfach darauf hingewiesen ist, daß gerade bei angestrengter geistiger Tätigkeit oder bei gewissen gravierenden seelischen Eindrücken die Zahl der Anfälle sich häufe. Bei Fall 5 ist verschiedentlich eine Andeutung klonischer Krämpfe und Einnässen beobachtet worden, so daß man, wenn man der Umgrenzung *Sauers* nicht ganz folgen kann, doch immerhin bei der Zuordnung des Falles zu dieser Gruppe in Zweifel geraten könnte. Daß nun trotz mehr als 7jährigen Bestehens keine für Epilepsie sprechenden Zeichen oder große Anfälle hinzugekommen sind, spräche immerhin genügend für seine gutartige Beschaffenheit, glaubt doch *Stier* noch Symptome wie Pupillenstarre, Einnässen, leichtes Erblassen und ganz leichte Steifigkeit der Glieder mit einer guten Prognose in Einklang bringen zu können. Als unterstützendes Moment kommt noch hinzu, daß gerade dieser Fall die ganze Zeit unter eingehendster Beobachtung

stand, eine geistige Veränderung sich dadurch mit aller Sicherheit ausschließen ließ, die ausgiebigste Epilepsiebehandlung versagte. Daß, wie bei Fall 6, während einer fieberhaften Erkrankung die Anfälle verschwanden und noch längere Zeit nach der Genesung ausblieben, ist von verschiedenen Autoren beobachtet worden, unerklärlich bleibt jedoch der seit dieser Zeit jährlich einmal aufgetretene Anfall von Tagesdauer, wollte man ihn nicht als epileptischen Dämmerzustand deuten. Dieser und das allmähliche sporadische Auftreten der Anfälle lassen bei der Prognosenstellung immerhin doch gewisse Zweifel aufsteigen, wenngleich das Mädchen, das jetzt beinahe schon über die Pubertät hinaus sein dürfte, trotz fast 13jährigen Bestehens der Anfälle eine epileptische Wesensänderung nicht im geringsten aufweist. Gibt man hier den Ausführungen *Stiers* recht, der sagt, daß, wenn Kinder mit gehäuften kleinen Anfällen die Pubertät hinter sich haben, ohne daß große Anfälle hinzugetreten sind, die Prognose günstig gestellt werden könne, so ist auch dieser Fall trotz der sonstigen Bedenken als gutartig zu bezeichnen.

Gruppe 3. Gehäufte kleine Anfälle, die in Epilepsie übergegangen sind.

Fall 7: Helene P., 13 Jahre alt, aufgenommen 6. IV. 1921. Ref.: Mutter und Pat. Vater Potator. 2 Fehlgeburten, 5 Kinder klein an Krämpfen und Lähmungen gestorben. 2 leben, sind kränklich und schlecht entwickelt. Pat. von klein auf schwächlich, hat Rachitis und Masern gehabt. Lernte erst mit 3 Jahren gehen, leicht erregt, ängstlich und schreckhaft, in der Schule nicht mitgekommen.

Anfälle: Im Dezember 1920 treten die Anfälle angeblich nach Schreck zum ersten Male auf. Pat. schreit auf, verliert die Besinnung, fällt zu Boden, Zuckungen in allen Gliedern. Während des Anfalls ist sie vollkommen bewußtlos, näßt oft ein. Nachher bestehen große Müdigkeit und Klagen über schlechtes Gehvermögen, eine Erinnerung an den Anfall hat Pat. nicht. Die Anfälle treten 8—10mal sowohl am Tage als auch in der Nacht auf, dauern 1—3 Minuten und künden sich der Pat. in letzter Zeit durch eine Trübung vor den Augen an.

Befund: Recht kleines, aber kräftiges Mädchen. Intelligenzalter höchstens 9—10. Hier Anfall beobachtet. Pat. schreit auf, wirft sich einige Minuten unruhig umher, sucht mit den Händen, die Pupillen sind extrem weit und reagieren schlecht auf Lichteinfall, Babinski ist fraglich. Nach dem Anfall kurze Zeit unklar. Erhält zunächst Brom ohne Erfolg. Nach Luminal tritt eine Verringerung der Anfälle ein. Nebennierenbestrahlung. Entlassen.

Auf Anfrage Bericht vom 10. XII. 1924: Nach der Entlassung blieben die Anfälle ca. 1 Jahr lang aus, kehrten dann in ungefähr sechswöchentlichen Intervallen ein- bis zweimal wieder, allmählich wurde die anfallfreie Zeit kürzer. Seit Sommer dieses Jahres treten die Anfälle jedoch wieder gehäuft 4—5mal am Tage auf, nach dem Anfall folgt vielfach mehrstündiger Schlaf. In der Schule hat das Kind seitdem keine Fortschritte gemacht, ist dagegen eigensinnig und reizbar geworden.

Fall 8: Marta K., 10 Jahre alt. Aufgenommen den 1. X. 1919. Ref.: Mutter und Pat. Keine Heredität. Normale Geburt und Entwicklung. Anfälle: Erster Anfall mit $2^1/_2$ Jahren. Dauer ca 3 Stunden, lag da mit offenen Augen, schlaffen Gliedern, zum Schluß einige Zuckungen in Armen und Beinen. Nach dem Anfall ganz benommen. Nach einem Jahr der nächste Anfall: Zuckungen, Einnässen. Bis Januar 1919 ca. 7 Jahre hindurch keine Anfälle. Seitdem kleine Anfälle: Sah mit weitgeöffneten Augen um sich, hörte nicht auf Anruf, weinte vielfach hinter-

her. Dauer einige Sekunden. Bald traten während des Anfalls Zuckungen der Gliedmaßen hinzu. Jedoch kein Einnässen, kein Schaum vor dem Mund. Seit dem zweiten großen Anfall ist das Mädchen in der geistigen Entwicklung und in der Schule deutlich zurückgeblieben.

Befund: Für ihr Alter kleines, schmächtiges Mädchen, geistig weit unter Durchschnitt. Bekommt hier einige Sekunden dauernde Anfälle mit Sistieren der Lichtreaktion, Augenverdrehen, einigen Zuckungen der Arme. Zahl der Anfälle 7 und mehr am Tage. Übliche Therapie ohne Erfolg. Entlassen.

Bericht vom 14. II. 1921: Kleine Anfälle 8—12mal in 24 Stunden. Noch stärkerer geistiger Rückstand.

Nachuntersuchung am 22. XI. 1924: Die Anfälle treten jetzt größtenteils in der Nacht auf, dauern einige Sekunden, Zuckungen, Schaum vor dem Mund, der manchmal etwas blutig ist, kein Einnässen. Tagelang kein Anfall, bei Auftreten 1—2mal in 24 Stunden. Hat in der Schule gleich immer wieder alles vergessen, keine Fortschritte gemacht, ist leicht aufgeregt, reizbar und heftig. Pat. macht einen völlständig schwachsinnigen, verblödeten Eindruck, klammert sich ratlos und ängstlich an die Mutter an, ist nicht zum Sprechen zu bewegen.

Fall 9: Reinhold P., 2 Jahre alt. Aufgenommen den 31. III. 1922. Ref.: Mutter. Keine Heredität. Ein älterer Bruder von 10 Jahren gesund. Normale Geburt. Lernte mit 9 Monaten laufen. Spricht schon einzelne Worte. Hat in letzter Zeit gut zugelernt. Neujahr 1922 nach Angabe des Arztes Grippe mit geringem Fieber.

Anfälle: Erster Anfall Pfingsten 1921: Zuckungen im ganzen Körper, Schaum vor dem Munde, unter sich gelassen. Während der Grippe zweiter Anfall ähnlicher Art, war 2 Tage vorher aus dem Bett der Mutter gefallen. Seitdem sind die Anfälle häufiger aufgetreten, fast jeden Tag, auch nachts zuweilen beobachtet. Der Anfall dauert einige Minuten, manchmal treten Zuckungen auf, vielfach jedoch nur kürzere Anfälle, bei denen Pat. wie „vom Schuß getroffen" umfällt. steif daliegt, um gleich wieder aufzustehen. Ist mit Brom und Luminal zu Hause behandelt worden.

Befund: Nicht besonders kräftiges Kind, Schädelumfang 48 cm. Wa.R. in Blut und Liquor negativ. Sehr lebhaftes, aufgewecktes Kind. Bekommt bei der Aufnahme einen Anfall: Blaufärbung des Gesichtes, Steifigkeit der Glieder, Lichtreaktion erhalten. Am selben Tage im Bett ein zweiter Anfall von wenigen Sekunden Dauer: Der Kleine fällt beim Versuch, über die Bettwand zu klettern, plötzlich sackartig ins Bett zurück, es zeigen sich einige rhythmische Zuckungen im Facialis, Lichtreaktion erhalten, kein Babinski, kein Einnässen, kein Zungenbiß. Stöhnt einige Male weinerlich, springt sofort wieder lebhaft auf, spielt weiter. Wiederholung der Anfälle fast jede Minute, knickt mitunter nur mit den Beinchen zusammen oder bleibt stehen, während im Gesicht einzelne Zuckungen auftreten, hält sich dabei an der Bettwand fest, der Kopf sinkt ihm vornüber. Mitunter besteht der Anfall nur in sekundenlanger tonischer Starre der Muskulatur. Am Tage 15—20 Anfälle im Tagesdurchschnitt beobachtet, besonders in den Vormittagsstunden. Dann treten plötzlich kurz vor der in Aussicht genommenen Entlassung an einem Tage zwei ungefähr je 3 Minuten anhaltende schwere Anfälle auf, mit tonisch-klonischen Zuckungen, Pupillenstarre, Babinski und Einnässen. Bei der daraufhin noch mehrwöchigen Beobachtung wechselte die Art der Anfälle fortwährend, jedoch scheint es, als ob die kleinen im ganzen seltener werden. Wird mit Brom, Quecksilberschmierkur behandelt. Ungebessert entlassen.

2. Aufnahme am 29. III. 1923: Das Kind hat normale geistige Fortschritte gemacht, ist sehr lebhaft und aufgeweckt, die Sprache ist noch etwas dürftig, der Wortschatz nicht besonders umfangreich, kann sich aber sehr gut verständlich

machen. Jetzt nur kleine Anfälle mit leichten Zuckungen und gelegentlichem Umfallen beobachtet. Erhält Ophthalmosaninjektionen, wonach die Anfälle anschei nend seltener werden. Bekommt Tonsillenschwellung mit hoher Temperatur, die Erscheinungen klingen in 14 Tagen ab, darauf keine Anfälle mehr beobachtet. Entlassen.

Auf Anfrage Bericht vom 3. XII. 1924: Die Anfälle seien zu Hause wieder aufgetreten, hätten im Juli 1923 aber vollständig aufgehört. Körperlich ist das Kind gut entwickelt, die Sprache ist etwas undeutlich. Der Knabe ist sehr lebhaft, unstet, ziemlich eigensinnig, sonst aber angeblich geweckt und geistig rege.

Fall 10: Horst E., 9 Jahre alt. Aufgenommen 3. I. 1921. Ref.: Mutter und Pat. Keine Heredität. Normale Entwicklung. Pfingsten 1920 leichte Grippe. Ende Sommer 1920 Diphtherie und Scharlach, nicht besonders schwer krank gewesen.

Anfälle: Erster Anfall kurz vor der Grippe in der Schule bemerkt. Pat. sagte, es sei ihm etwas in die Augen gekommen. Nach der Grippe Häufung der Anfälle. Hielt sich die Hände vors Gesicht, „sah wild um sich". Während der Scharlacherkrankung waren die Anfälle sehr selten, nachher jedoch um so häufiger. Jetzt treten sie nur noch selten am Tage auf, meistens nachts oder während des Mittagschlafes. Manchmal erwacht Pat. vorübergehend dabei. Jetzt bis 24 Anfälle in einer Nacht von allerhöchstens einer halben Minute Einzeldauer gezählt. Eingenäßt oder auf die Zunge gebissen hat er sich dabei nie. Am Tage merkt er vorher immer ein eigentümliches Zucken in den Schläfen, gleich darauf kommt der Anfall. Er muß sich die Hände vor die Augen halten, und es zuckt im ganzen Körper, besonders in den Fingern und in den Beinen. Die Besinnung verliert er nie dabei. Hat bis vor einigen Wochen Luminal ohne Erfolg genommen. Als er damit aufhörte, sind angeblich 2 große Krampfanfälle an einem Vormittag gewesen mit Schaum vor dem Munde und Zuckungen, die ungefähr eine Viertelstunde gedauert haben, aber auch da sei er bei Bewußtsein gewesen. Die kleinen Anfälle sind jedoch bis jetzt auch geblieben und nehmen besonders bei Aufregungen an Häufigkeit zu. Einmal ist er im Anfall von einem Holzstapel gefallen. Pat. ist einziges Kind, sehr leicht erregbar, ungezogen und von der Großmutter verwöhnt.

Befund: Kräftiger, gut entwickelter, gesund aussehender Knabe, zutraulich, ungeniert. Hier Anfälle wie oben geschildert, fast ausschließlich am Abend und des Nachts beobachtet. Pupillenreaktion prompt, kein Babinski. Erwacht manchmal nach dem Anfall, um sofort wieder einzuschlafen. Nach Aufregung (es wird ihm gesagt, er müsse im Bett bleiben, bis die Anfälle weg sind) Anfälle auch am Tage und bedeutend vermehrt, vielleicht einige Sekunden länger dauernd. Wird elektrisiert ohne Erfolg. Entlassen.

Nachuntersuchung 20. XI. 1924: Großmutter gibt an, die Anfälle hätten trotz Elektrisierens unvermindert fortbestanden, so daß die Behandlung aufgegeben wurde. Nach einigen Monaten wären sie beinahe plötzlich verschwunden, so daß der Junge jetzt bereits über 3 Jahre anfallfrei ist. Er lernt gut, ist fleißig und folgsam, nur zuweilen etwas eigensinnig und zu Jungenstreichen aufgelegt. Die Schule hat er der Anfälle wegen 2 Jahre ausgesetzt. Er macht einen geweckten Eindruck, gibt prompt Auskunft, Intelligenzprüfung nach *B.-S.* über sein Schulalter hinaus, dem Lebensalter nach zurück.

Zirka 8 Tage darauf erscheint Pat. plötzlich mit der besorgten Großmutter wieder und gibt an, daß die Anfälle erneut, besonders des Nachts, aufgetreten seien, will eine Bescheinigung haben, da er meint, deswegen nicht zur Schule gehen zu können. Dies wird ihm abgeschlagen, er wird wieder franklinisiert und erhält ein Kalkpräparat. Darauf lassen die Anfälle nach und sind nach sechsmaliger Franklinisation verschwunden.

Am 3. II. 1925 erscheint er wieder, die Großmutter gibt an, die Anfälle wären des Nachts gehäuft wiedergekehrt. Auf der rechten Zungenseite ist eine relativ frische Bißnarbe zu konstatieren. Erhält Brom und Luminal ohne Erfolg, die Anfälle bestehen weiter, treten besonders im Schlaf auf und zeigen den früheren Verlauf.

Die ersten 3 Fälle dieser Gruppe sind leicht als zur Epilepsie gehörig zu erkennen. Bei Fall 7 finden wir als dem einzigen Trunksucht beim Vater. Suspekt ist ferner das Alter von 13 Jahren, das schon jenseits der für Pyknolepsie durch die Erfahrung aufgestellten zulässigen Höchstgrenze liegt, das nächtliche Auftreten der Anfälle, das hinterher folgende Müdigkeitsgefühl, der angedeutete Babinskische Zehenreflex. Der weitere Verlauf hat die damals angenommene epileptische Grundlage der Anfälle bestätigt. Während bei Fall 8 die Beobachtung der Anfälle allein keine sicheren Anhaltspunkte ergab, konnte doch aus der Anamnese die Diagnose „Epilepsie" mit Sicherheit gestellt werden. Auch Fall 9 konnte von vornherein als epileptisch gedeutet werden, bei Fall 10 ergaben sich erhebliche Schwierigkeiten. Zuerst kleine Anfälle, trotz Luminal keine Besserung, das Absetzen der Medikation hat zwei größere Anfälle zur Folge. Die Beschreibung dieser beiden Anfälle läßt eine reaktive Komponente nicht ausgeschlossen erscheinen, eine Annahme, die durch die stationäre Beobachtung noch bestärkt wurde. Nach 3jährigem Wohlbefinden wird dann durch die vorgenommene Nachuntersuchung und damit verbundene Fragenstellung das kindliche Interesse an den Anfällen wachgerufen, sie stellen sich wieder ein, der Junge glaubt, deswegen abermals die Schule versäumen zu dürfen. Als er sich darin getäuscht sieht, hören die Anfälle wieder auf. Ihre rein psychogene Grundlage scheint sicher, da erscheint der Junge nach 8 Wochen plötzlich wieder, und jetzt läßt die frische Zungenbißnarbe an der Diagnose „Epilepsie" keinen Zweifel mehr.

Überschaut man das Ergebnis der hier zur Beobachtung gekommenen Fälle von Pyknolepsie, so läßt sich sagen, sie passen durchaus in den in der Literatur festgelegten Grundriß hinein. Sie sind, was Anfallszahl, Auftreten, Lebensalter und Krankheitsdauer anbelangt, an ziemlich festbestimmte Gesetzmäßigkeit gebunden, treten explosionsartig gehäuft auf, der Anfallsmechanismus pflegt sich wie ein fertiges Räderwerk, das einmal in Gang gekommen, monoton, gleichmäßig und unaufhaltsam abzuwickeln. Mit einer epileptischen Grundlage sind irgendwelche Zusammenhänge nicht zu erkennen, weder im Verfolg der Anfälle noch in der Analysierung des psychischen Habitus. Und gerade letzterer ist der Hauptstützpunkt bei der Abgrenzung gegen die Petitmal-Formen der genuinen Epilepsie. Diese Frage im Einzelfalle zu entscheiden, eine Erkrankung der Persönlichkeit im Sinne einer fortschreitenden epileptischen Wesensänderung auszuschließen, bedarf es einer eingehenden Beobachtung, die sich in schwierigen Fällen wohl

über einige Jahre erstrecken wird. Eine Wartezeit von 7 und mehr Jahren, wie *Bolten* sie für notwendig erachtet, ist jedoch wohl in keinem Falle erforderlich. Bei eingehender Analyse wird es größtenteils, besonders dann, wenn das Kind sich bereits im schulpflichtigen Alter befindet, wenn nicht von vornherein, so doch nach spätestens 3—4 Jahren gelingen, eine psychische Alteration als unwahrscheinlich abzulehnen und damit den Eltern die Sorge um das Wohlergehen ihres Kindes abzunehmen.

Was nun die hysterische Grundlage unserer Fälle betrifft, so ist schon an anderer Stelle darauf hingewiesen, daß ein solcher Zusammenhang sich in keinem Falle ergeben hat. Befinden sich die Kinder doch in einem Alter, wo eine hysterische Reaktionsbereitschaft selten ist, ganz abgesehen davon, daß die Anfälle in ihrer monotonen und gleichförmigen Art jeglicher hysterischer Charakteristica entbehren.

Es ergibt sich also aus der Betrachtung folgendes Resultat: Die gehäuften kleinen Anfälle der Kinder stellen ein Krankheitsbild eigner Art dar, das sich von der Epilepsie vollständig klar abgrenzen läßt, eine durchaus gute Prognose bietet und zur Hysterie absolut keine Beziehungen aufweist.

Auf die vielerörterte Frage des Zusammenhanges der Pyknolepsie mit der echten Narkolepsie an dieser Stelle einzugehen, geht über den Rahmen dieser Arbeit hinaus. Dieser Zusammenhang wird wohl jetzt auch von allen Autoren abgelehnt. Wenn ich es dennoch tue, so geschieht es aus dem Grunde, weil der in der Literatur von *Klieneberger* 1912 mitgeteilte Fall, der damals recht viel Ähnlichkeit mit dem pyknoleptischen Krankheitsbilde aufwies, bei der Auswahl der Fälle erneut zur Untersuchung kam und wesentlich neue Momente ergab.

Es handelte sich um einen damals 20jährigen Mann, Otto K., der laut Anamnese mit 19 Jahren eine Lungenentzündung mit längerer Rekonvaleszenz durchmachte, seitdem zeitweise über Kopfschmerzen, Frost- und Schwindelgefühl klagte, allmählich stiller und wortkarger wurde und mitunter weinte. Den Eltern fiel bald danach auf, daß er langsamer wurde, zeitweise, besonders beim Anziehen, wie in Gedanken versunken stehen blieb, mitten in einer Bewegung innehielt. Auch beim Essen machte er plötzlich Pausen. Die Anfälle wechselten an Häufigkeit sehr. Zweimal war er morgens nach dem Aufwachen, offenbar in solchen Anfällen, mit Urin, einmal mit Stuhl unsauber gewesen. Irgendwelche epileptischen Merkmale bestanden nicht, insbesondere war er seit Krankheitsbeginn nicht reizbarer, noch leichter erregt geworden. Die Anfälle kamen ohne alle Vorboten, aber nur, wenn er sich bewegte, nicht beim Sprechen, oft wollte er sich noch anstrengen, dachte, es müsse doch gehen, aber immer ohne Erfolg. Während des Anfalls war ihm schwindlig, er hatte Augen und Hände gar nicht in der Gewalt. Besonders gern kamen die Anfälle, wenn über ihn geredet wurde oder wenn ihm jemand zusah. Während des Anfalls hatte er oft ein Gefühl von Zucken in den Gliedern und konnte nur schwer denken, ja, er meinte, dann ganz andere Gedanken zu haben. Das Bewußtsein blieb immer erhalten, er merkte, daß ein Anfall da sei, ist nie umgefallen, kein Zungenbiß, hat nie etwas aus den Händen fallen lassen.

Gleich zu Anfang des Anfalls kann dieser unterbrochen werden durch Anruf oder Anstoßen, mitten drin jedoch nicht mehr. Nachts keine Anfälle.

Damals wurden hier Anfälle bis zu 100 und mehr täglich beim An- und Ausziehen, beim Schreiben, Essen und anderen Bewegungen beobachtet. Durch Zuruf und ähnliches gelang es mitunter, den Anfall zu coupieren.

Im ganzen wurden vier Arten von Anfällen beobachtet:

1. Zuweilen sah es aus, als ob der Kranke plötzlich in einer Bewegung langsamer wurde, um sie nach kurzer Zeit in schnellerem Tempo fortzusetzen.

2. Der Kranke hielt plötzlich mitten in einer Bewegung inne, verharrte mehrere Sekunden regungslos in derselben und fuhr dann fort, als ob nichts gewesen wäre.

3. Der Kranke wiederholte plötzlich nach kurzem Stocken mehrmals die zuletzt ausgeführte Bewegung in kurzen, ruckweisen Absätzen, ohne daß es zu einem Fortschreiten in der Bewegung kam.

4. Der Kranke verharrte plötzlich in einer Bewegung und machte mit den Fingern leicht delirante Bewegungen, umfuhr z. B. spielend mit Daumen und Zeigefinger einen Knopf usw. Keine Farbenänderung des Gesichts, wohl aber zuweilen ausgesprochenes Grimassieren, Unruhe der Mundmuskulatur, lebhaftes Vibrieren und Zwinkern der Augenlider wurde im Anfall beobachtet. Die Lichtreaktion der Pupillen war nach und im Anfall stets vorhanden, ebenso die Schmerzempfindung. Der körperliche und geistige Befund wies eine große Reihe von Degenerationserscheinungen auf, sonst waren an Nervensystem und inneren Organen krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen. Alle therapeutischen Versuche waren ohne Erfolg.

Im Januar dieses Jahres kam K. erneut zur Untersuchung. Der Vater und die Ehefrau gaben an, daß die Anfälle nach seiner Entlassung abgenommen und Anfang 1914 gänzlich aufgehört hätten. K. machte ohne Beschwerden den Feldzug mit, heiratete Mai 1919, hat 2 gesunde Kinder. War bis jetzt bei den Entfestigungsarbeiten als Erdarbeiter mit vollem Lohn beschäftigt. Bald nach der Heirat bemerkten die Ehefrau und der Vater, daß sich bei ihm wiederum Anfälle einstellten, deren Einzeldauer sich jedoch über Stunden erstreckte. Sie schilderten sie folgendermaßen:

K. steht z. B. vielfach des Morgens am Waschtisch, dreht den Kopf nach der Seite, macht am ganzen Körper eigentümliche Muskelbewegungen, steht stundenlang da, ohne sich zu waschen. Wird er zum Essen aufgefordert, schreitet er wohl zum Tisch, setzt sich jedoch nicht nieder, sondern bleibt traumverloren stehen, bis das Essen längst kalt geworden ist. Abends bleibt er vielfach mitten im Auskleiden stehen, ohne bis zum Morgen das Bett aufzusuchen, zittert vor Kälte am ganzen Körper, ohne anscheinend etwas davon zu empfinden oder Verständnis für seine Situation zu zeigen. Wird er in diesem Zustande gestört, ist er sehr

reizbar, weist jede Hilfeleistung ab, will in Ruhe gelassen sein, bedroht die Frau mit Schimpfworten, nur durch gütliches, geduldiges Zureden ist er zur Fortsetzung seiner Tätigkeit zu bewegen. Er ist besonders am Morgen nach dem Schlaf so langsam und gedankenlos, daß er mit seinen Bewegungen nicht von der Stelle komme und vielfach es nicht fertig bringe, den Urin in das bereit gestellte Gefäß zu lassen, sondern ihn auf den Fußboden lasse. Oft steht er auch zitternd da, ein Bein vom Boden gehoben, ohne es niederzusetzen. Wenn er in Bewegung oder bei der Arbeit sei, treten die Störungen nicht auf, auch Milieuwechsel wirkt für Stunden anregend und belebend auf ihn ein, am nächsten Morgen jedoch ist der Zustand in gewohnter Umgebung der gleiche. Seit mehreren Jahren läuft ihm ständig die Nase, bei seiner Verlangsamung gerät er nicht dazu, sie zu putzen, sondern hält das Taschentuch unbenutzt in Händen. Seine eigenen Angaben entsprechen denen der Angehörigen. Ergänzend füge ich von ihnen noch an: Er werde plötzlich sehr müde, wenn der Zustand herannahe, sei nicht imstande, sich zu rühren. Die Gedanken habe er wohl zusammen, sei vollständig bei Bewußtsein, aber es fehle ihm die Energie, der Kopf gehe ihm immer in die Runde, er könne einfach nicht von der Stelle, auch wenn er sich zusammen nähme, er habe das Gefühl, als ob ihm sämtliche Knochen zerstückelt würden. Im vorigen Jahre hatte er eine schwere Grippe mit Lungenentzündung zu überstehen, die jedoch keine Änderung seines Leidens zur Folge hatte.

In seinem psychischen Verhalten erscheint K. schwerfällig, unbeholfen in der Ausdrucksweise, bei Schilderung seiner Beschwerden leicht gereizt, mit sich selbst unzufrieden, spricht dann in etwas polternder Art, ist im Grunde seines Wesens jedoch gutmütig. Im organischen Befunde ist keine nennenswerte Abweichung gegen früher zu konstatieren. Die seinerzeit nur im Anfall beobachteten motorischen Entladungen der Gesichtsmuskulatur sind jetzt mehr oder weniger konstant vorhanden.

Auf Station und besonders bei der körperlichen Untersuchung fällt eine deutliche Verlangsamung der Körperbewegung auf. Zum An- und Auskleiden braucht K. das Vielfache der gewöhnlichen Zeit, mehrmals traf ich ihn morgens im Saal vor seinen Stiefeln stehen, mit den Händen an den Knöpfen der schon geschlossenen Kleidung zupfend, versonnen vor sich hinstarrend, reagierte jedoch sofort beim Eintritt, schaute auf, gab prompt Antwort und fuhr fort, sich anzukleiden. Zustände von solch langer Dauer wie die von den übrigens durchaus glaubwürdig erscheinenden Angehörigen geschilderten, konnten hier nicht beobachtet werden, nur zog K. dauernd unter lautem Geräusch den Nasenschleim hoch. Durch die hiesige Ohrenklinik wurden beiderseits Nasenpolypen festgestellt, nach deren Beseitigung die Erscheinungen von seiten der Nase wesentlich abklangen.

Klieneberger nahm seinerzeit an, daß es sich um das damals noch unter dem Namen „Narkolepsie" gehende *Friedmann*sche Krankheitsbild der gehäuften kleinen Anfälle, entstanden auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung handele. Jetzt kann man wohl auf Grund des weiteren Verlaufes sagen, daß der Fall wenigstens jetzt nicht der Pyknolepsie zuzurechnen ist. Die alten Zustandsbilder sind vollkommen verschwunden, wie das auch von ihnen, als pyknoleptisch bedingt, zu erwarten war, gefunden haben sich dagegen anscheinend erst nach Jahren Störungen, die vielleicht gewisse Anklänge an das alte *Gélineau*sche Krankheitsbild der echten Narkolepsie, wie es jetzt von *Redlich* vertreten wird, aufweisen. Nach *R.*, dessen letzte Arbeit darüber hier nur im Auszug vorlag, ist die Narkolepsie nicht allein charak-

terisiert durch die narkoleptischen Schlafanfälle, sondern es käme dazu ein eigentümliches Verhalten der Kranken bei heftigen Affekterregungen. Zwischen beiden Symptomen beständen gewisse Übergänge. Dieses Verhalten der Kranken bezeichnet *Redlich* als affektiven Tonusverlust, weil es sich um einen unter dem Einfluß des Affektes auftretenden momentanen Tonusverlust mehr allgemeiner (Zusammensinken) oder umschriebener Art handelt. Auch in unserem Falle könnte man von einer gewissen Affektbetonung sprechen, die hier durch die zu beginnende Tätigkeit und in der Tätigkeit zur Auslösung kommt und zu den beobachteten Erscheinungen führt.

Über die Pathogenese des Falles an dieser Stelle zu sprechen, gehört nicht zum Thema, so viel muß aber gesagt werden, daß die Erscheinungen zweifelsohne auf einer gewissen degenerativen Grundlage basieren, es sich um ein Leiden handelt, das zu den ausgesprochenen organischen hinüberführt und sich somit jetzt auch von der Pyknolepsie scharf abgrenzt.

Literaturverzeichnis.

Die der Arbeit zugrunde liegende Literatur findet sich verzeichnet: *Gruhle:* Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, 38 f. 1924. — *Klieneberger:* Über Narkolepsie. Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 6. — *Meyer, Max:* Über Pyknolepsie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **27**. 1921. — *Stier:* Zur klinischen Stellung und Prognose der gehäuften kleinen Anfälle der Kinder. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**. 1923. — *Pohlisch:* Zur Frage der Pyknolepsie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**. 1923. — *Redlich:* Über Narkolepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**. 1924.

Pharmakologische Beeinflussung des Hirnwassers.

Von

Walter Jacobi und **Georg Magnus**
(nach gemeinsamer experimenteller Arbeit).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik [Direktor: Professor Dr. *Berger*] und der Chirurgischen Universitätsklinik [Direktor: Professor Dr. *Guleke*] zu Jena.)

Mit 4 Bildfolgen im Text.

(Eingegangen am 1. April 1925.)

Fast könnte es überflüssig erscheinen, die medikamentöse Beeinflussung der Hirnzirkulation, die mit verschiedener Methodik unter anderem beim Menschen mit Schädeldefekt bearbeitet wurde (*Berger, Hans*: Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, Jena: Gustav Fischer 1901), aufs neue einer Prüfung zu unterziehen. Wenn es im folgenden geschieht, so ist wohl der Grund vorwiegend darin zu erblicken, daß zweckmäßige neue Konstruktionen den Anwendungsbereich des Mikroskops bedeutend erweitert haben. Das mikrophotographische Okular „Phoku" nach *Siedentopf*, dessen Handhabung unlängst von uns eingehend beschrieben worden ist (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 73, Heft 1), gestattet es — wie dort des näheren ausgeführt —, lebende in Bewegung befindliche Objekte in jedem geeigneten Moment der Beobachtung photographisch festzuhalten. Diese technischen Fortschritte haben wir für die Beobachtung und Beschreibung der Hirnzirkulation nutzbar zu machen versucht. Natürlich muß man, wenn man diese studieren will, das mit dem „Phoku" versehene Mikroskop so aufmontieren, daß grobe Höhen- und Seitenverstellungen leicht vorzunehmen sind. Wir schraubten deshalb den Tisch des Mikroskops ab und befestigten das durchbohrte und gefaßte Stativ desselben am vereinfachten *Zeiß*schen Stativ X. B. Nr. 12524, das für unsere Versuchsanordnung besonders geeignet war. Als zweckmäßigste Objektive erwiesen sich Achromat A_2 und A_3, die einen freien Objektivabstand von 29,5 resp. 19 mm besitzen und eine Einzelvergrößerung von 3 bzw. 5 abgeben. Als Beleuchtungsquelle diente eine Lampe der Firma Körting und Mathiesen, Leipzig-Leutzsch, Modell EGMI 4—5 Amp., 53 Volt, die sich außerordentlich bequem und leicht handhaben ließ.

Die Art der Narkose der Versuchstiere ist bei Experimenten über die Weite der Hirngefäße natürlich von großer Bedeutung. Nach mancherlei Fehlversuchen wendeten wir eine kombinierte Veronal-Morphiumnarkose an. Wenn auch die meisten Narkotica, wie wir im Einvernehmen mit *Robert Stigler* meinen (*Stigler, Robert*: Methoden zur Untersuchung der Mechanik des Blutes und Liquors im Schädel und Wirkelkanal; *Abderhalden, Emil*: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden), eine gewisse Erweiterung der Hirngefäße mit sich bringen, so möchten wir doch unserer Methode das Wort reden. Morphin im besonderen stellt zweifelsohne bei Untersuchungen über die Weite der Hirngefäße das beste Narkoticum dar (*L. Hill*). Auch die Untersuchungen *Roy* und *Sherringtons*, *Bergers* u. a. scheinen hierfür zu sprechen. *Gärtner* und *Wagner* (Über den Hirnkreislauf', Wien. med. Wochenschr. 1887, Nr. 19/20) kamen sogar bei Morphiumintoxikationen auf Grund des Maßes der Ausflußgeschwindigkeit des Blutes aus angeschnittenen Gehirnvenen zu der Anschauung, daß diesem Narkoticum überhaupt kein erweiternder Einfluß auf die Hirngefäße zuzuschreiben sei.

In einer Reihe von Experimenten haben wir zunächst unter Aufnahme der alten Versuche von *Biedl* und *Reiner*, *Wiechowski*, *Hill*, *Spina*, *Winkler*, *Weber* und *Lewandowsky* (vgl. *Hirschfeld, Arthur*: Die Beeinflussung der Hirngefäße durch chemische, physikalische und psychische Reize, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 4, H. 3, Referate und Ergebnisse 1912) und in Fortsetzung der Untersuchungen von *Abderhalden* und *Gellhorn* (Weitere Untersuchungen über die von einzelnen Organen hervorgebrachten Substanzen mit spezifischer Wirkung", 6. Mitt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **193**, H. 50) den Einfluß von Inkretstoffen in Zusammenwirkung mit Adrenalin auf den pialen Capillarmechanismus einer Prüfung unterzogen. Bei unseren Untersuchungen kamen die Optone aus Thyreoidea, Hypophyse und Thymus zur Verwendung. Das Verfahren, durch das diese Stoffe gewonnen werden, besteht bekanntlich in einem weitgehenden Abbau der betreffenden Organsubstanz. Hierdurch werden wasserlösliche und ohne Anaphylaxiegefahr injizierbare Körper gewonnen (*Abderhalden*: Arch. f. d. ges. Physiol. 1915, S. 162; 1919, S. 176). Die Lösungen, die wir in Anwendung brachten, waren in Anlehnung an die Untersuchungen von *Abderhalden* wie folgt zusammengesetzt:

Adrenalin 1 : 25000	Adrenalin 1 : 25000
Aqua destillata ana.	Opton 2% ana.

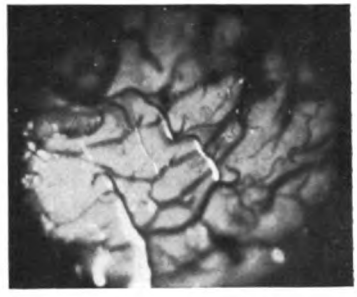
Zunächst sollen einige Versuchsprotokolle mitgeteilt werden, die zum Verständnis der angeführten Bildfolgen beitragen mögen:

Versuch K.: Mittelgroßer, ausgewachsener Hund (Terrier). 12 Uhr mittags 2,0 Veronal. 6 Uhr nachmittags 0,03 Morphin. 9 Uhr abends Trepanation links. 9 Uhr 20 Min.: linke Carotis wird freigelegt und angeschlungen. 9 Uhr 58 Min.:

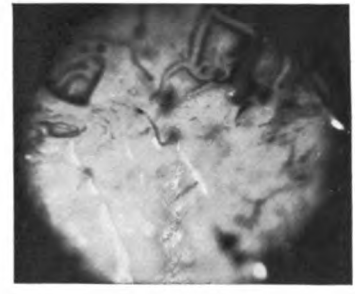
2 ccm Adrenalin 1 : 25000 in die Carotis injiziert. 9 Uhr 59 Min.: Gefäße fast verschwunden. Hirn sinkt zurück. Vorgänge gehen so rasch vor sich, daß diese nur bei lebhaftestem Drehen der Mikrometerschraube verfolgt werden können. 10 Uhr 2 Min.: starke Dilatation der Gefäße mit Volumzunahme und Vorwölbung des Hirns. 11 Uhr 5 Min.: Injektion von 2 ccm Adrenalin-Thyreoideaopton in die Carotis. Sehr geringe Wirkung. Auffallend starke Liquorzunahme im Gewebe. Anschließende Adrenalininjektion in die Carotis gibt wieder analogen Befund, wie eingangs aufgeführt.

Versuch L.: Mittelgroßer, brauner, ausgewachsener Hund. 3 Uhr nachmittags 2 g Veronal. 6 Uhr nachmittags 0,03 Morphin. Anästhesie nicht ganz vollständig. 9 Uhr abends Trepanation über der linken Hemisphäre; Hirn liegt sehr tief. 9 Uhr 50 Min.: Injektion von 2 ccm Adrenalin 1 : 25000 *subcutan*. Kaum eine Spur von Reaktion. 10 Uhr 1 Min.: 1 ccm Paranephrin 1 : 1000 *subcutan*. Sehr geringe Kontraktion, Gesichtsfeld leicht abgeblaßt, Strömung lebhaft. Erfolg im ganzen sehr gering. Fast tödliche Vergiftung: Stillstand der Atmung. Zirkulation geht weiter. Künstliche Atmung. 10 Uhr 9 Min.: atmet wieder. Gefäßfüllung sehr prall, starke Strömung, etwas Ödem.

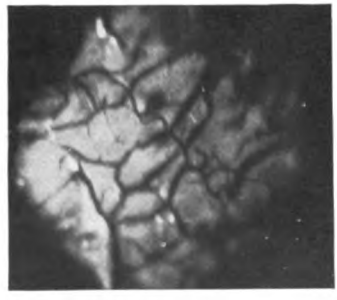
Bildfolge 1:



M_{20} Ausgangsaufnahme.



M_{21} 3 ccm Adrenalin 1:10000 während der Injektion.



M_{23} Dilatation nach Ablauf.

Versuch M.: Alter, schwarzer, mittelgroßer Hund. 12 Uhr mittags 1,5 Veronal. 4 Uhr nachmittags 0,03 Morphin. 9 Uhr abends Trepanation links. Sehr harter Knochen, mittlere Blutung. 9 Uhr 30 Min.: linke Carotis angeschlungen. 12 Uhr 2 Min.: Ausgangsaufnahme M_{20}. 12 Uhr 3 Min.: 3 ccm Adrenalin 1 : 10000 in die Carotis (Aufnahme M_{21}). Kontraktion bis zum Verschwinden der Gefäße. Gefäßscheiden allein sichtbar. Das Blut schießt wieder ein. 12 Uhr 4 Min.: Dilatation, Ödem. 12 Uhr 8 Min.: Dilatation, dabei leichter Liquoraustritt ins Gewebe (Aufnahme M_{23}).

Unsere Untersuchungsergebnisse stellen, wie die beigegebenen photographischen Aufnahmen zeigen, im Grunde lediglich eine Illustration der von *Biedl* und *Reiner* mitgeteilten Studien über Hirnzirkulation und

Hirnödem dar (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 79, 1900). Auch wir konnten wie diese beobachten, daß die injizierte Flüssigkeit unter unseren Augen durch die oberflächlichen Gefäße hindurchschoß, wie dann nach vorübergehender momentaner Blutfüllung das ganze Gesichtsfeld abblaßte und das Hirn zurücksank. Nur zeigen *unsere* Versuche, daß die Gefäßscheiden, die auf der Höhe der Adrenalinwirkung sich unverändert im Volumen wie zuvor darstellen, von dem ganzen Geschehen nicht betroffen werden. Was zu Gesicht kommt, sind die circumadventitiellen Scheiden der Gefäße, die sich in diesen Fällen in weitem Abstand von der Gefäßwand und ihrem sie umgreifenden *Virchow-Robin*schen Scheidenraum und der Intima piae perivascularis befinden müssen (*Held*, *Hans*: Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 26, 1909). Man könnte geneigt sein, sie für echte Lymphgefäße zu halten, wüßte man nicht, daß sie in ihrem Mantel ein kontrahiertes Gefäß einschließen. Erst die anschließende Hyperämie bringt sie unter leichtem Austritt von Flüssigkeit in das Gewebe zum großen Teil für das Auge zum Schwinden. Diesen Austritt von Flüssigkeit hat bereits *Spina* (*Spina*: Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 76, S. 204. 1899) unter der Nachwirkung von Nebennierenextrakt im Gehirn beobachtet und für die transsudative Entstehung des Liquors gegen die sekretorische durch das Gehirn (*Lewandowsky*) ins Feld geführt. Unsere Versuche zeigen weiter, daß die von uns verwendeten Optone (Schilddrüse, Hypophyse, Thymus) die Adrenalinwirkung zu hemmen vermögen. Auch dem Insulin scheint, wie wir an Hand uns freundlichst zu diesem Zwecke von *E. Merck*-Düsseldorf überlassener Versuchsmengen feststellen konnten, eine analoge Wirkung zuzukommen. *Redisch* (Neue Beobachtungen mit dem Capillarmikroskop. Klin. Wochenschr. 3. Jahrg., Nr. 49), der hierin einen neuerlichen Anhaltspunkt für einen Antagonismus von Nebennieren und Inselhormon zu sehen geneigt ist, beobachtete analoge Vorgänge an den Capillaren des Integuments. Eine leichte capillarerweiternde Wirkung der Optone, wie sie an der Schwimmhaut des Frosches (*Abderhalden* und *Gellhorn*) festgestellt wurde, vermochten auch wir an den pialen Gefäßen des Gehirns, wenn auch nicht ausgesprochen und nachhaltig, festzustellen. Was aber viel mehr in die Augen fiel, war das Aufschießen von Liquor nach Optoninjektion in den periadventitiellen Scheiden und im Gewebe, der in seiner Menge durch die Hyperämie keine genügende Erklärung fand. Es müßte daher erwogen werden, ob in den Optonen vielleicht Stimulantien für die Produktion der Cerebrospinalflüssigkeit zu erblicken sind. Auf alle Fälle aber scheinen die Inkrete als Regulatoren des pialen Capillarmechanismus und wohl auch des Gehirns eine bedeutsame Rolle zu spielen, wie es durch Untersuchun-

gen am Integument des Kaltblüters bereits zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht ist. Ob man dabei im Adrenalin in der Konzentration, in der es normalerweise im zirkulierenden Blut enthalten ist, ein Moment zur Aufrechterhaltung des Capillartonus erblickt, bleibe dahingestellt (*Dale* und *Richards*). Ebenso möchten wir uns eines Urteils darüber enthalten, ob die Vorbehandlung der Tiere mit Veronal im Hinblick auf die experimentellen Ergebnisse *W. Jacobys* (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1920, S. 86, 49; 1920, S. 88, 333) den Boden für eine besondere Adrenalinüberempfindlichkeit geschaffen hat. Sollte das wirklich der Fall sein, so würde die kaum spürbare Wirkung subcutaner Adrenalindosen nur noch deutlicher zum Ausdruck gebracht. Eine Erklärung dieser Tatsache wird schwer zu geben sein. Wissen wir doch z. B. vom Menschen, daß es Individuen gibt, die bei gleicher Stärke der Applikation kaum oder überhaupt nicht mit einer Blutdrucksteigerung reagieren, eine Tatsache, die man zunächst geneigt war, auf eine Verschiedenheit der Adrenalinresorption zurückzuführen. Die Tatsache aber, daß einzelne Fälle, die sich einer blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins gegenüber refraktär verhielten, dagegen eine ausgesprochene Hyperglykämie zeigten, zwangen ebenso wie die Beobachtungen refraktären Verhaltens der blutdrucksteigernden Wirkung auch bei intravenöser Zufuhr zu einer anderen Deutung. *Cahn* und *Steiner* (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**,) sind geneigt, die Verschiedenheit in der Wirkungsintensität im Sinne einer Dissoziation der Adrenalinwirkung zu sehen. Während so in der Tat beim Menschen Besonderheiten in der Reaktionsweise vorliegen, ist der piale Capillarmechanismus beim Hunde bei subcutaner Applikation scheinbar gegenüber Adrenalin refraktär, obgleich durch Sympathicusreizung prompte Kontraktionen hervorgerufen werden können. Diese letztere Tatsache nimmt weiter nicht wunder, haben doch *Obersteiner* und in letzter Zeit *Berger* (Arch. f. Psychiatrie. **70**, H. 2) und *Stöhr* (Zeitschr. f. d. ges. Anatomie, Abt. 1; Zeitschr. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, **63**, 1922) den Nachweis geführt, daß den pialen Arterien eine Innervation von seiten des Sympathicus, Parasympathicus und endlich durch sensible Nerven zukommt. Ob das refraktäre Verhalten der pialen Gefäße gegenüber Adrenalin bei subcutaner Applikation, in dem man früher einen der Gründe sah, an der Existenz einer vasomotorischen Innervation für Gehirngefäße zu zweifeln, auf so mechanischem Wege zu erklären ist, wie *Biedl* und *Reiner* (Arch. f. d. ges. Physiol. **79**) meinen, möchten wir Bedenken haben anzunehmen. Die beiden Forscher glauben, daß bei intravenöser Injektion in den allgemeinen Kreislauf *dort* eine so übermäßige Blutdrucksteigerung eintritt, daß das Blut aus den vasomotorisch stärker in die schwächer innervierten Gebiete getrieben wird. Hat doch *August Krogh* in letzter Zeit überzeugend dargetan, wie verwickelt die Adrenalin-

wirkung auf den Capillarmechanismus liegt und daß sie keineswegs sympathicomimetisch verläuft.

Das Gegenstück zur Adrenalinwirkung stellt das Amylnitrit dar, dem nach Angabe fast aller Autoren eine Dilatation der Hirngefäße zukommt. *Mosso*, der eine Volumenzunahme unter Vergrößerung der Pulsationshöhe sah, beschrieb zuerst die Wirkung auf die Gefäße des menschlichen Hirns. Später haben *Biedl* und *Reiner* mit einer kombinierten Methode, welche über den allgemeinen und den Circulusdruck, über die Strömungsgeschwindigkeit in den Gehirnvenen und über den Druck des Liquor cerebrospinalis Aufschluß gab und auch die Inspektion der Gehirnoberfläche gestattete, das Amylnitrit auf das Vermögen hin, die Weite der intrakraniellen Gefäße zu beeinflussen, studiert. *Berger*, der auf der Höhe der Wirkung im Gegensatz zu *Mosso* eine Abnahme der Pulsationshöhe fand, konnte die Gefäßdilatation, ebenso wie *Gärtner* und *Wagner*, *Hürthle*, *F. Pick*, *Schüller*, *Schramm* u. a., bestätigen. Aus der Zahl unserer zahlreichen Protokolle sei nur das folgende im Auszug mitgeteilt:

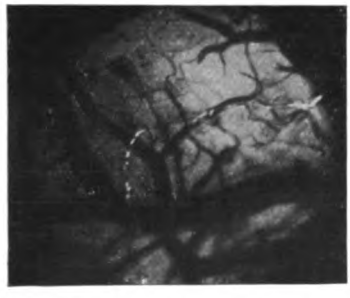
Versuch N.: Mittelgroßer, brauner, ausgewachsener Hund. 12 Uhr 30 Min. mittags 1,5 g Veronal, 3 Uhr nachmittags 1,5 g Veronal. 4 Uhr nachmittags 0,03 Morphin. 9 Uhr abends Trepanation links. 10 Uhr 5 Min.: 10 Tropfen reines Amylnitrit wurden auf einem Tupfer auf den Zungengrund gebracht. Verstopfen der Nasenlöcher, Einhüllen der Schnauze. Deutliche Gefäßerweiterung der Hirngefäße. 10 Uhr 7 Min.: sehr überzeugende Wirkung. Die Venen sind stärker dilatiert als die Arterien; auch die kleinen Gefäße sind stark betroffen. 10 Uhr 10 Min.: das Hirn pulsiert erheblich. 10 Uhr 12 Min.: Amylnitrit fortgelassen. Dilatation hält weiter an; leichtes Ödem. 10 Uhr 14 Min.: Dilatation geht spurweise zurück.

Der Versuch verlief stets in so eindeutig stereotyper Weise, daß sich die Mitteilung weiterer Protokolle erspart. Auch Abbildungen, die nichts wesentlich Neues bringen, lassen wir beiseite. Ein Platzen von Gefäßen, wie es von anderer Seite unter der Einwirkung des Narkoticums beschrieben wurde, kam uns in den reichlich durchgeprüften Gesichtsfeldern nie zu Gesicht. In Analogie zu unseren Adrenalininjektionen haben wir schließlich das Medikament *direkt* in die Carotis eingeführt. Zur teilweisen Lösung des Amylnitrits in physiologischer Kochsalzlösung wurde ein Zusatz von 5—8% Alkohol verwendet (*Biedl* und *Reiner*). In diese Mischung wurde Amylnitrit im Überschuß eingetragen, das Ganze tüchtig durchgeschüttelt und dann das Filtrat benutzt. Es gelangten im Durchschnitt 2 ccm der Lösung zur Injektion. Wenn diese auch meist mit dem Leben überstanden wurde, so sahen wir doch stets schwere zirkulatorische Störungen, die in einer völligen Zerfallenheit des Bildes ihren Ausdruck fanden, Klumpen in der Strömung, die in weiten Zwischenräumen vorüberhuschten, Stasen, fragmentierte Blutsäulen wurden sichtbar, kleine Blutzylinder, die entweder stillstanden, ohne Raumgewinn hin und her pendelten oder vor-

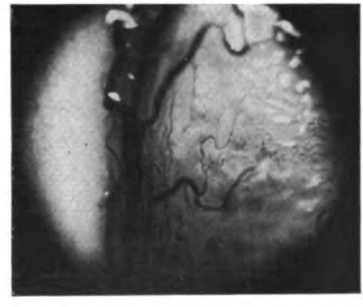
übermarschierten, tauchten auf; Gefäßkontraktionen machten sich geltend, kurz, es erschienen Bilder, die an der embolischen Natur des Vorgangs keinen Zweifel ließen und wohl mit der raschen Zerlegung des Medikaments in Amylalkohol und salpetrige Säure in Zusammenhang standen. Über diese Vorgänge wird in anderem Zusammenhang berichtet werden.

Das Urethan, von dessen capillarerweiternder Wirkung wir uns an den Hirngefäßen überzeugen konnten (*Krogh, August*: Anatomie und Physiologie der Capillaren, Berlin: Julius Springer 1924), war für uns das gegebene Mittel, um den Nachweis zu führen, daß es sich bei den von uns für echte Lymphgefäße angesprochenen Gebilden der Pia und des Plexus nicht um Lymphscheiden von Gefäßen, die kontrahiert innerhalb derselben lagen, handelte. Zu dem Nachweis, daß dem nicht so sei, fühlten wir uns im Hinblick auf die unter Adrenalinwirkung beobachteten Bilder doppelt verpflichtet. H_{17} zeigt ein Lymphgefäß, wie es offenbar von der perivasculären Scheide eines größeren Gefäßes seinen Ausgang nimmt, dann deutlich über die Blutgefäße hinwegkreuzt und augenscheinlich in die Hirnsubstanz einbiegt. Sowohl Betupfen mit 5proz. und 25proz. Urethan, als auch Injektion des Medikaments in die Carotis (bis zu 5 ccm einer 25proz. Lösung) brachten innerhalb derselben niemals ein Blutgefäß zur Darstellung, während doch die capillarerweiternde Wirkung des Medikaments sonst, wie bereits ausgeführt, sich sehr deutlich demonstrierte.

Bildfolge 2:



H_{17} Piales Lymphgefäß.



Plexusgefäße: Gefäßdilatation mit nachfolgender Liquorproduktion aus den periadontitiellen Räumen nach Einatmung von Amylnitrit.

Die Wandlungen, die unsere Auffassung von der Wirkung autonomer Nervengifte in letzter Zeit durchgemacht hat, legten es schließlich nahe, auch diese in ihrer Wirkung auf die Capillaren der weichen Hirnhäute einer experimentellen Prüfung zu unterziehen. Während es

lange Jahre als feststehende Tatsache galt, daß Atropin und Pilocarpin als Antagonisten das parasympathische Nervensystem elektiv lähmten oder erregten und in ihren Beziehungen zum sympathischen Nervensystem durch Atropinlähmung des Parasympathicus als Synergisten oder durch Pilocarpinwirkung des Parasympathicus als Antagonisten des Sympathicus wirkten, so hat sich in letzter Zeit gezeigt, daß die Verhältnisse nicht ganz so einfach liegen und daß sympathische Gifte auch parasympathische Wirkung entfalten können (*Müller, L. R.*: Die Lebensnerven, Berlin: Julius Springer 1924). Pilocarpin erweitert, wie wir besonders durch die Untersuchungen *Winklers* wissen, bei erst steigendem, dann sinkendem Blutdruck die Hirngefäße. Auch das Atropin führt nach *Roy* und *Sherrington*, *Winkler* u. a. bei sinkendem Blutdruck zu einer Dilatation der cerebralen Gefäße und nach *Moore* zu vermehrter Liquorabsonderung.

Der Einfluß des Pilocarpins auf die Liquorproduktion des Plexus chorioideus, als dessen Sekret er ja von *Quincke*, *Obersteiner*, *Schultze*, *Schläpfer*, *Stursberg* u. a. angesehen wird, wurde von *Francini*, *Kafka*, *Schläpfer* u. a. einer experimentellen Prüfung unterzogen. Sie fanden eine erhöhte Sekretion der Plexuszellen, die mit erhöhtem Druck und vermehrter Ausflußmenge bei der Spinalpunktion Hand in Hand ging, während eine Reihe von Autoren nach Atropin eine Hemmung der Liquorabsonderung wahrzunehmen glaubte. *Weigeldt* sah bei Paralytikern nach 0,02 Pilocarpin keinerlei Drucksteigerung, in einem Teil der Fälle auch nicht nach Ventrikelpunktion, so daß er die Frage des Einflusses dieser Medikamente auf den Plexus als noch ungeklärt ansieht (*Kafka*: Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **13**, S. 192. 1912, I. Teil; **15**, S. 482. 1913, II. Teil. — *Weigeldt, Walther*: Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis, Jena: Gustav Fischer 1923).

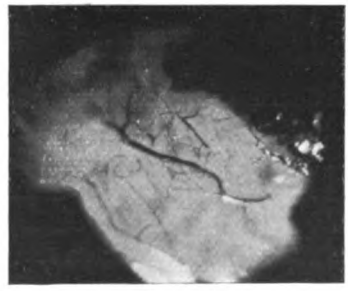
Durch operative Freilegung von Thalamus und Plexus war für uns nach Injektion des Medikaments in die Carotis die Voraussetzung geschaffen, den Einfluß des Pilocarpin auf die Gefäße, die sich auch in ihrer Strömung eindrucksvoll vorführten, und die zelligen Elemente des Plexus und des Ependym gleichzeitig zu beobachten. Unsere Methodik hatte dabei im Vergleich mit den bisher gehandhabten den Vorteil, eine direkte der Schau zu sein, während jene den Einfluß des Medikamentes erst aus sekundären Wirkungen (erhöhter Spinal- und Ventrikeldruck, vermehrte Ausflußmenge) abzulesen bestrebt waren. Hiergegen haben wir mancherlei Bedenken, besonders deshalb, weil über den Einfluß des Pilocarpins auf die Liquor*resorption* so gut wie nichts bekannt ist, und weil die durch das Medikament bedingte Liquorzunahme keine derartige zu sein braucht, daß sie sich an Hand einer solchen ex-

perimentellen Anordnung nachweisen läßt. Bei dieser Kritik wissen wir, daß man früher experimentell kaum anders vorgehen konnte. Nunmehr scheinen jedoch die Wege frei zu sein für eine experimentelle Pharmakologie des Plexus, die befähigt ist, Gesehenes nicht nur zu beschreiben, sondern auch im Mikrophotogramm festzuhalten. Eine solche in Angriff zu nehmen und auszubauen, gewinnt doppelt an Reiz, weil ja durch die Arbeiten *Stöhrs* der Nachweis geführt ist, daß die sämtlichen Blutgefäße des Plexus, Arterien wie Venen, reichlich mit sympathischen, parasympathischen und sensiblen Nerven versorgt sind und so die Anatomie desselben weitgehend gefördert ist (*Stöhr*: Über die Innervation der Pia mater und des Plexus chorioideus des Menschen, Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **63**, 562. 1922).

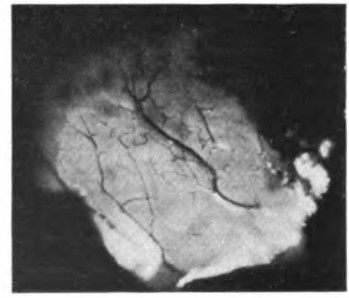
Zunächst sei im Auszug ein Versuchsprotokoll mitgeteilt:

Versuch P: Kleiner schwarzer Hund, 12 Uhr 30 Min. mittags 1,0 Veronal. 4 Uhr nachmittags 0,03 Morphin. 9 Uhr abends Trepanation rechts. Erhebliche Blutung. 9 Uhr 40 Min.: Aufsuchen und Anschlingen der rechten Vena jugularis externa und der Arteria carotis communis. 9 Uhr 45 Min. Eröffnung der Dura. Betrachtung der Vasoarchitektonik mit der binocularen Lupe, die sehr schöne und plastische Bilder gibt. 9 Uhr 50 Min.: rechte Hemisphäre wird luxiert, die Blutungen werden mit Wattebäuschchen gestillt. Dann wird mit stumpfer Durchtrennung des Balkens der Ventrikel eröffnet und die ganze Hemisphäre umgeklappt. Das Tentorium erweist sich dabei als sehr empfindlich. 10 Uhr 20 Min.: das Ependym liegt in breiter Ausdehnung frei, der Plexus chorioideus ist gut zu sehen. In seinem Bereich helle Liquorreflexe. 10 Uhr 33 Min.: die Strömung in den Blutgefäßen kommt deutlich zur Geltung. 10 Uhr 38 Min.: der Plexus ist sehr voll geblutet, in der roten Fläche heben sich die Knäule der Plexusgefäße deutlich heraus. Überall die sehr hell glänzenden Liquorreflexe. Diese lassen sich durch Abspülen nicht entfernen. Der Liquor liegt also offenbar unter oder im Ependym. 11 Uhr 40 Min.:

Bildfolge 3:



P_{10} Ausgangsaufnahme: Plexusrand im Bereiche des Thalamus.



P_{12} Ansteigen des Liquorspiegels nach Pilocarpinwirkung.

Aufnahme P_{10}. Liquortropfen am Rande des vollgebluteten Plexus und im Bereich des Thalamus. 11 Uhr 45 Min.: Injektion von 1 ccm Pilocarpin 0.2/10 in die Carotis. 11 Uhr 48 Minuten.: Ansteigen des Liquors. Aufnahme P_{12}. 11 Uhr 50 Min.: Stäubchenförmiger Belag am Plexusrand ist deutlich. Weiteres Ansteigen des Liquor erkennbar.

In einer weiteren Bildserie kam der Liquoranstieg unter Pilocarpin wirkung innerhalb der Ventrikel schön zum Ausdruck. Es ist selbstverständlich, daß wir das Gesichtsfeld, in dem wir Veränderungen auf eine Wirkung des Medikaments zurückführten, zuvor längere Zeit gründlich beobachteten. Lag doch sonst die Gefahr vor, daß wir durch den Reiz des Eingriffs bedingte Veränderungen als durch jene hervorgerufen auffaßten. Es bedarf weiter keiner Ausführungen, daß wir unsere Mitteilungen stets auf eine Reihe von Beobachtungen gründen, die wir aber aus äußeren Gründen nur in Auswahl mitteilen.

Von einer Hemmung des Atropins auf die Liquorabsonderung, wie sie von anderer Seite behauptet wird, haben wir uns nicht überzeugen können. Wenn diese theoretisch zu mutmaßen war, so zeigt sich auch hier, wenn unsere Beobachtungen zutreffen, wie wenig die Wirkungsrichtung der einzelnen als erregend oder lähmend geltenden Gifte des parasympathischen Nervensystems sich voraussagen läßt. Von der Pharmakologie des Menschen wissen wir zudem, daß Atropin in kleinen Dosen erregend, in größeren Dosen dagegen, am selben Organ in sonst derselben Anordnung angewendet, lähmend wirkt (*Holm, Kurt*: Neueres über die Atropin- und Pilocarpintherapie. Klin. Wochenschr., 4. Jahrg., Nr. 1). Aus dieser und ähnlichen Tatsachen erklären sich wohl mancherlei widersprechende Befunde im Tierexperiment. Dabei sind wir uns bewußt, wie schwer es unter Umständen ist, die Wirkung eines Medikamentes in seinem antagonistischen Einfluß auf ein sekretionsbelebendes anderes zu erkennen. Das war bei unseren Untersuchungen doppelt schwierig, weil wir nur über eine begrenzte Anzahl von Beobachtungen verfügten, in denen der Einfluß des Pilocarpins auf die Plexussekretion ungehemmt zur Auswirkung kam, und weil wir an Geweben arbeiteten, die abnormen Reizen ausgesetzt waren und unter abnormen hydrodynamischen Druckverhältnissen standen.

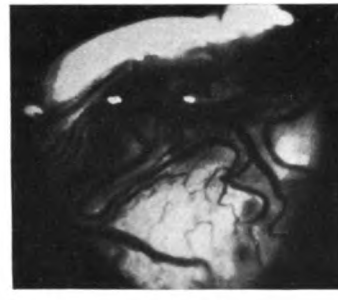
An Hand einer weiteren Bildfolge, die die Wirkung des Cholins in gleicher Dosierung wie das Pilocarpin — 0,2: 10 — zur Darstellung brachte, demonstrierte sich die Liquorbildung — wieder allerdings unter experimentell gesetzten Bedingungen, das sei immer wieder zum Ausdruck gebracht — deutlich als ein komplexer Vorgang; Plexus, Ependym und Gefäße waren in gleicher konkurrierender Weise beteiligt.

So groß auch die Widersprüche in der Beurteilung der pharmakologischen Wirkung des Cholins sind, so darf es doch wohl als eine den Blutdruck erniedrigende Substanz angesprochen werden. *Mott* und *Halliburton* demonstrierten diese Wirkung bei mit Morphin betäubten Hunden, und *F. Müller* (*Müller, F.*: Beiträge zur Analyse der Cholinwirkung, Arch. f. d. ges. Physiol. 1910, S. 134, 289) sah beim Menschen bei sinkendem Blutdruck Dilatation der cerebralen Gefäße. Auch *Lohmann, Abderhalden, Mendel* und *Underhill* u. a. haben die gefäßerwei-

ternde Wirkung des Medikaments in anderen Versuchen nachgewiesen. Von anderer Seite wird es geradezu als Antagonist des Adrenalins angesprochen (*Lohmann*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **118**, 215; **122**, 203). Und in der Tat lassen sich Beziehungen knüpfen. Beide Substanzen finden sich in der Nebenniere, das Adrenalin ausschließlich in der Marksubstanz, das Cholin zum größten Teil in der Rinde. Die Gefäßerweiterung muß wohl zum Teil als durch Herzmuskelwirkung bedingt, vor allem aber als Wirkung des Medikaments auf den Muskelmechanismus der Gefäße selbst angesprochen werden.

Auch unsere Untersuchungen weisen darauf hin, daß Cholin eine vasodilatatorische Wirkung entfaltet. Die Gefäßkontraktionen, die wir einmal bei hoher Dosierung des Mittels sahen, sind wir geneigt mit der Erregbarkeitssteigerung des Medikaments in Zusammenhang zu bringen. Die Tatsache, daß in unseren Versuchen das Tier vorübergehend während und kurz nach der Injektion in die Carotis anfing, unruhig zu werden

Bildfolge 4:



Plexusgefäße, Ausgangsaufnahme.

Plexusgefäße durch Urethanwirkung erweitert.

Q_{20} Schmerzreaktion an den Plexusgefäßen nach hohen Cholindosen.

und laut zu schreien, erklärt sich wohl am zwanglosesten als Schmerzwirkung infolge vorübergehender Durchbrechung der Narkose, wie sie z. B. auch von *Abderhalden* beobachtet wurde (Med. Klinik 1910, S. 883). Q_{20} zeigt in sehr eindrucksvoller Weise die starke Gefäßkontraktion mit rosenkranzförmigen Einschnürungen, die sich teils schon während der Injektion, teils nach einer halben bis zu einer Minute zu erkennen gaben.

Daß diese als toxisch bedingt, wie wir anfangs glaubten, zu deuten sei, möchten wir ablehnen, weil ja die Giftwirkung des Medikaments nach den Befunden *Pals* (Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie 9, 192. 1911) im allgemeinen gering zu sein scheint. So konnten z. B. *Donath* (Zeitschr. f. physiol. Chem. 39, 534. 1903) und *Hoeßlin* (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8, 27) nachweisen, daß bei Hunden Cholin nach intravenöser Einführung von 0,03—0,07 g (*Donath*) und von 0,5—1,0 g nach subcutaner Verabreichung im menschlichen Organismus vollkommen verbrannt wurde.

Die von uns gesehene Erhöhung der Plexussekretion bei intravenöser Applikation, eine dem Pilocarpin analoge Wirkung, ist der Beeinflussung der Sekretion des Pankreas, der Galle, der Niere (*Desgrez*), der Tränen- und Speicheldrüsen (*Pal*) an die Seite zu stellen, mag sie nun als direkte oder indirekte Wirkung anzusprechen sein.

In diesem Zusammenhang möchten wir kurz noch auf eine Beobachtung hinweisen, die uns häufig aufgefallen ist, daß nämlich die Gefäße innerhalb des Hirns und besonders im Plexus viel weniger postmortal verändert sind, als auf der Oberfläche des Gehirns.

Wir fassen wie folgt zusammen:

1. Medikamente verschiedenster Herkunft wurden in ihrem Einfluß auf die Vasomotilität der feinsten pialen Gefäße und des Plexus beim Hunde studiert.

2. Die Beobachtung fand statt nach Trepanation des Schädels bei direkter Inspektion der Gefäße unter Lupenvergrößerung.

3. Das mikrophotographische Okular nach *Siedentopf* („Phoku") gestattete es, die gesehenen Bilder im geeigneten Moment mikrophotographisch festzuhalten.

4. Adrenalin, direkt in die Carotis gebracht, führte fast momentan unter Volumverminderungen des Hirns zur Gefäßkontraktion, die von einer mit Ödem einhergehenden Dilatation abgelöst wurde.

5. Die periadventitiellen Lymphräume blieben durch das Adrenalin unbeeinflußt.

6. Durch Versuche mit den *Abderhalden*schen Optonen und dem Insulin Merck wurde höchstwahrscheinlich gemacht, daß die Inkrete als Regulatoren des pialen Capillarmechanismus und wohl auch des Hirns eine bedeutende Rolle spielen.

7. Es hatte weiter den Anschein, daß diese auf die Liquorproduktion von Einfluß sind.

8. Unter der Einwirkung capillarerweiternder Substanzen verschiedenster Herkunft (Amylnitrit, Pilocarpin, Cholin, Urethan) kam es stets zu einer Filtration der Plasmakolloide in das Gewebe, die dem Grade der Erweiterung etwa parallel ging.

9. Unter Pilocarpin und Cholin stieg die Liquorproduktion des Plexus an. Von einer sekretionshemmenden Wirkung des Atropin konnten wir uns nicht überzeugen.

10. Die sekretorische Funktion des Ventrikelependyms, die unter Cholin anstieg, kam in unseren Versuchen klar zum Ausdruck.

11. Eine spastische Kontraktion der feinsten pialen Gefäße nach hohen Cholindosen wurde als Schmerzreaktion infolge vorübergehender Unterbrechung der Narkose durch das Medikament gedeutet.

12. Unsere früheren Beobachtungen, daß in Pia und Plexus echte Lymphgefäße aufweisbar seien, bestätigten sich unter der Einwirkung von Urethan. Aufs neue fiel die gut erhaltene Architektonik der Plexus- und Hirngefäße im Gegensatz zu den pialen Gefäßen der Versuchstiere nach dem Tode auf.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau [Direktor Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *R. Wollenberg*].)

Über Selbstanzeigen Geisteskranker.

Von

Dr. Rose Malachowski †,

ehemal. Assistenzärztin der Klinik[1]).

(Eingegangen am 14. April 1925.)

Selbstanzeigen sind immer lebhaftem Interesse begegnet — allein schon um des Umstandes willen, daß sie einem primitiven Menschen geradezu als widernatürliche Akte imponieren müssen. Wie kann ein normaler Mensch, der das Recht gebrochen hat, sich selbst der Strafe zuführen wollen, die der Verfechter eben dieses Rechtes über die verworfene Handlung verhängt hat! — das ist der erste Gedanke, der in dem nicht reflektierenden, „natürlichen" Menschen auftaucht, wenn er von der Selbstbezichtigung eines Menschen hört. Dieser Gedanke hat, wie *Heilbronner* berichtet, im alten Rom bereits zu der Anschauung geführt, daß aus der Tatsache der Selbstbezichtigung an sich schon auf das Vorliegen einer Geistesstörung geschlossen wurde. Reiches kasuistisches Material hat sich seit vielen Jahren angesammelt, und seit ca. 20 Jahren versucht man, dieses Material zu gruppieren. Von dem Gesichtspunkte ausgehend, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um ausgesprochene Seelenkranke handelt, hat man zunächst eine Einteilung nach den *Krankheitsgruppen*, bei denen Selbstanzeigen vorkommen, bzw. nach den *Bewußtseinszuständen*, in denen sie erstattet werden, zugrunde gelegt *(Haymann)*. Diese Einteilung trifft aber nicht die eigentliche Wurzel der Erscheinung. Vor allem muß ihr gegenüber im Auge behalten werden, daß man auch von „physiologischen" Selbstanzeigen sprechen kann. *Haymann* weist darauf hin, daß Selbstanzeigen, z. B. die des

[1]) Fräulein Dr. *Malachowski* hat die von mir unter kriminalpsychologischen Gesichtspunkten gesammelten und zum großen Teil selbst bearbeiteten Fälle von Selbstanzeigen, die in der hiesigen Klinik zur Beobachtung gekommen sind, auf meine Anregung hin weiter verfolgt und gesichtet. Um das etwas erlahmte Interesse für diese psychologisch eigenartige Erscheinung neu zu wecken — seit *Heilbronners* ausgezeichnetem Exkurs, d. h. also in der ganzen Kriegs- und Nachkriegszeit ist literarisch nichts über dies Thema verlautet — halte ich es für meine Pflicht, die von der Verfasserin kurz vor ihrem allzu frühen Tode zum Abschluß gekommene Arbeit in etwas veränderter Form zur Veröffentlichung zu bringen. *Kehrer.*

Vagabunden, der Unterkunft sucht, vom Standpunkte dessen, der sie erstattet, etwas Lebensbejahendes sein können und ihre Motivierungen durchaus nicht krankhaft zu sein brauchen. Solche Selbstanzeigen aus verständlichen Beweggründen können auch von im engeren Sinne geisteskranken Personen erstattet werden, wie ein weiter unten zu besprechendes Beispiel zeigen wird.

Nach dem kriminal-psychologischen Prinzip hat *Bresler* die pathologischen Anschuldigungen in erdichtete, d. h. wissentlich falsche Anschuldigungen, in falsche Anschuldigungen auf Grund krankhaft gestörter Wahrnehmung oder Denkfähigkeit (Inhalt, Halluzinationen u. ä.) und schließlich in inhaltlich richtige, aber krankhaft motivierte Anschuldigungen eingeteilt.

Klinisch-psychologische Gesichtspunkte liegen der Einteilung zugrunde, die 1914 *Heilbronner* durchgeführt hat, indem er scheidet: Selbstanzeigen aus reiner „Melancholie", nämlich hervorgerufen durch Gefühle von Leistungsunfähigkeit und Unwürdigkeit, aus „ängstlichen Depressionen", sei es bei Melancholie, Paralyse, Schizophrenie, Epilepsie usw., aus „expansiven Zuständen", aus „Lust an Sensation" und „Schwachsinnszuständen" heraus. Wie man unschwer erkennt, versucht hier *Heilbronner* die Selbstanzeigen aus der psychologischen Eigenart von Syndromen im Sinne *Hoches* zu verstehen bzw. die Eigenart der Selbstanzeige in innere Beziehung zu psychologischen bzw. psychopathologischen Typen zu setzen.

Demgegenüber wollen wir unabhängig von der heute gültigen nosologischen Einteilung Einzelfälle betrachten und bei ihnen die Bausteine aufsuchen, deren Produkt die Selbstanzeigen sind. Natürlich sind wir uns darüber klar, daß diese Zerlegung niemals vollständig sein kann. Denn dazu gehörten z. B. Stoffwechseluntersuchungen, genaue Blutuntersuchungen usw., die im Verhältnis zu der aufgewandten Mühe meist zu geringe Resultate liefern würden. Wir beschränken uns daher auf die Frage: Wie kommt ein Mensch zu diesem scheinbaren Akte der Selbstvernichtung, was für Faktoren müssen dazu bei ihm zusammentreffen? Daß es in jedem Falle verschiedene Faktoren sein werden, versteht sich nach unseren heutigen Anschauungen von selbst, daß wir in manchen Fällen vorläufig außerstande sind, die Faktoren aufzufinden, werden unsere Krankengeschichten leider zeigen.

Fall 1. An den Anfang stellen wir die Selbstanzeige eines 56jährigen Alkoholisten, der, nachdem er schon vorher den Gedanken gefaßt und sich Mut angetrunken hatte, auf einem hiesigen Polizeirevier sich selbst der *Unterschlagung* bezichtigte.

Dieser Mann war im Verlauf von 2 Jahren 12mal in unserer Klinik, vorher und zwischendurch 6mal in der städtischen Heilanstalt. Jeder Aufenthalt verlief in derselben Weise: Nach einigen Tagen bis Wochen gewissenhafter Arbeit zunehmender Alkoholmißbrauch, Schlaflosigkeit, nächtliches Fratzensehen, Unruhe,

Zittern, Arbeitsunfähigkeit. Bitte um Aufnahme in die Klinik: Katzenjammer, Selbstanschuldigungen, Bitte, ihn doch ja in eine Provinzialanstalt zu geben, doch selbst da einer Änderung seines Zustandes durch Eintritt in einen Antialkoholikerverein durchaus abgeneigt. In der notgedrungenen Enthaltsamkeit der Klinik zunehmend arbeitsfähiger, selbstsicherer, *fordert* die Entlassung als sein Recht, macht den Ärzten bei Behörden Schwierigkeiten.

Eigene, *anamnestische* Angaben: Vater und Großvater Potatoren, jähzornig, rechthaberisch, Erziehung des Pat. ungleichmäßig, unstet. Gymnasium, gutes Abitur, Studium der Berg- und Hüttenkunde. Kurz vor dem Ingenieurexamen notgedrungen Aufgabe des Studiums, da das elterliche Geschäft zusammenbrach. Stellungen als technischer Reisender zu großer Zufriedenheit ausgefüllt. Schon in Untertertia zu trinken angefangen, habe viel vertragen, sei aber nie sinnlos betrunken gewesen. Ebenfalls sehr früh stark geraucht und onaniert. Mit 26 Jahren Heirat, doch unglückliche Ehe, nach 7 Jahren Trennung. Durch häusliche Szenen und Tod eines Kindes Aufregungen, starker Alkoholmißbrauch, Differenzen mit Vorgesetzten, konnte sich trotz vorzüglicher Arbeit nicht halten, seitdem 30 bis 40 Stellungen, allmählich schlechter werdend. Mit 40 Jahren in Frankreich zur Fremdenlegion angeworben, nach Algerien transportiert, nach ca. 1 Jahr geflohen. Nach Deutschland zurückgekehrt, vertrug er den Klimawechsel schlecht, war in verschiedenen, auch psychiatrischen Krankenanstalten.

1918 nach eigener Angabe Beginn des moralischen Verfalls. In Schiebergesellschaft geraten, Unterschlagung, „habe als Ehrenmann alles auf sich genommen", stellte sich selbst der Staatsanwaltschaft, wurde mit Gefängnis bestraft. „Wenn ich betrunken bin, weiß ich gar nicht mehr, was ich mache, kleine Schwindeleien, Betrugsmanöver, es ist schandhaft." Doch legte er immer Wert auf seine Rechtlichkeit, gestand seine Fehler mit großer Offenheit ein und hat uns keine nachweisbar falschen Angaben gemacht.

Über die *Vorgänge*, die zur *Selbstanzeige* führten, ist folgendes bekannt: Nachdem Pat. 2 Monate in unserer Klinik gewesen und ihm die energisch geforderte Entlassung verweigert worden war, teilte er eines Tages mit, daß er eine Beschwerde an verschiedene Behörden eingereicht habe und entwich kurz danach Anfang Januar in den Kleidern eines Bureaubeamten, dem er zur Hilfe zugeteilt war. Konnte sich draußen jedoch nicht halten und ließ sich schon 3 Tage darauf einen Aufnahmeschein für die städtische Irrenanstalt ausstellen. Dort begehrte er sehr bald auf, weil er kein Schlafmittel bekam und wurde kurzerhand entlassen. Nach eigenen Angaben wieder Arbeitsversuch, doch keine Verdienstmöglichkeit. Betrank sich, ging nach einem Polizeirevier und beschuldigte sich selbst der Unterschlagung — wie er ganz genau wußte — ziemlich wertloser Sachen. Er wollte nur eine Unterkunft haben und hätte in dieser Verfassung auch einen Diebstahl zugegeben, den er später mit Entrüstung leugnete. Darüber, ob er sich ad hoc Mut angetrunken hätte oder ob die Trunkenheit das Primäre gewesen wäre, macht der Patient etwas verschiedene Aussagen.

Die Polizei setzte ihn in Erkennung der Haltlosigkeit seiner Anschuldigungen nach wenigen Stunden wieder in Freiheit.

Wir haben also hier einen Menschen, dessen Vorfahren in zwei Gliedern Alkoholiker und Psychopathen waren, der selbst, Alkoholiker, Raucher, Masturbant, trotz Intelligenz, Ehrgeiz, Selbstbewußtsein durch diese Süchte in Verbindung mit seiner maßlosen Erregbarkeit, Haltlosigkeit und seinem Abhängigsein von Stimmungen immer tiefer sinkt und mit 50 Jahren auch den moralischen Halt verliert. Sobald er in der Klinik eine Zeitlang abstinent geblieben und vielleicht durch die Ab-

stinenz wieder unruhig geworden war, war er einsichtslos genug zu meinen, daß er sich draußen wieder halten könne. Ob er allerdings wirklich sich eine Festigkeit zutraute, die er sonst nicht besaß, und nicht nur seine Unruhe betäuben wollte, bleibe bei seiner Intelligenz dahingestellt.

Zwischen den beiden letzten Aufenthalten in unserer Klinik, als die Aufnahme bei uns und in der städtischen Heilanstalt ihm seiner Unverschämtheit wegen versperrt schien, er keine Arbeitsmöglichkeit hatte und dazu kalter Winter war, erstattete er die Selbstanzeige. Später gab er offen zu, daß er sich ein Obdach verschaffen wollte. Ein solches im Asyl für Obdachlose zu suchen, gab sein Stolz nicht zu, er hielt sich offenbar für zu gut dazu.

Diese Selbstanzeige ist nur unmittelbar ein Ausfluß der Krankheit, d. h. als ein verständlicher Ausweg eines Alkoholikers aus der durch die Folgen seiner Trunksucht im Augenblick gegebenen sozialen Situation anzusehen.

Fall 2 betrifft ebenfalls einen — 42 Jahre alten — Alkoholiker, der sich im Januar dieses Jahres bei einem Polizeirevier stellte und selbst des *Mordes an seiner Frau* bezichtigte. Er machte einen aufgeregten, verstörten Eindruck und trug in seiner Tasche einen Zettel mit der Weisung, sich an einen namentlich bezeichneten Arzt unserer Klinik zu wenden, wenn er einen Anfall bekommen sollte. Daraufhin wurde er bei uns eingeliefert, wo er schon mehrmals gelegen hatte und wo folgendes festgestellt war:

Über Familie nichts Sicheres bekannt, ebensowenig über frühe Kindheit. Pat. hat in der Schule schlecht gelernt, nur bis zur 4. Klasse gekommen. Als 7jähriger Knabe Gehirnhautentzündung. Mit ca. 18 Jahren Sturz von einem Bau, angeblich Gehirnerschütterung und seitdem Krämpfe, von denen er aber nichts Genaues wisse. Will einmal der Anfälle wegen ins Wasser gegangen sein.

Von Jugend auf häufige Gefängnisstrafen wegen Körperverletzung, Beleidigung, groben Unfugs, Hausfriedensbruches, Widerstandes gegen die Staatsgewalt usw. Mit 24 Jahren Heirat. Mit ca. 26 Jahren, als er einer Betrügerei wegen im Gefängnis saß, dort in der Schlosserei gearbeitet, dabei flog ihm ein Nagel ins linke Auge, erblindete links. Immer reichliche Mengen Alkohol (Schnaps und Bier) zu sich genommen. Mit 30 Jahren wegen Trunksucht entmündigt, Entmündigung nach dem Kriege wieder aufgehoben. Als Soldat viele Strafen wegen unerlaubter Entfernung. Deswegen 1916 hierher zur Begutachtung. Damals und im folgenden Jahr als geistig minderwertiger, haltloser, leicht schwachsinniger Alkoholiker bezeichnet, bei dem die Voraussetzungen des § 51 RStGB. erfüllt sind. Mitte 1916 in Nervenabteilung des Lazaretts Brieg wegen chronischem Alkoholismus mit Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungsideen. Hörte bekannte Stimmen, die sich über die Möglichkeit eines Mordes an ihm unterhielten. Damals zuerst Angabe, daß er 1915 beim Anlegen eines Drahtverhaus sein Auge verloren hätte. Diese Angabe wird bei Rentenansprüchen mit unglaublicher Hartnäckigkeit auch Gegenbeweisen gegenüber aufrechterhalten. Beim Selbstschutz 1921 will er späteren Angaben zufolge durch Mißhandlungen sein linkes Auge verloren haben und so heftig auf den Kopf geschlagen worden sein, daß er seitdem an Krämpfen leide. Bei Vorhalt der Unrichtigkeit seiner Angaben will er nur den Verlust seines künstlichen Auges gemeint haben. 1922 schreibt Pat. einen kläglichen Brief

an seinen damaligen militärischen Vorgesetzten mit der Bitte um Vorschuß, da seine Frau ihm gestern gestorben sei: eine Angabe, deren Unrichtigkeit jederzeit mit Leichtigkeit hätte nachgewiesen werden können. 1923 Unterschlagung von Geldern seiner Frau und Abreise nach Berlin, wo er aufgegriffen wurde (nach Bericht der Berliner Polizeibehörde). Eigene Darstellung: Auf die Nachricht vom Strafantrag seiner Frau hätte er sich selbst der Polizei gestellt. Besonders seit dem Kriege nach Bericht seiner Frau unleidlich, maßlos erregbar, eifersüchtig. Arbeitete ein paar Wochen, „dichtete sich dann wieder was aus und hat die Arbeit hingehauen". Gewalttätigkeiten, Bedrohungen seiner Angehörigen, Poriomanie, Trunksucht; bei der Rückkehr Katzenjammer und Besserungsgelübde.

Vorgeschichte seiner Selbstanzeige: Seiner angeblichen Krämpfe wegen zur Begutachtung und Beobachtung in unserer Klinik, kam von einem aus fadenscheinigen Gründen erbetenen Urlaub nicht zurück.

Nach 6 Tagen aus den eingangs erwähnten Gründen vom Polizeirevier hier eingeliefert, anfänglich noch den wilden Mann spielend, dann von dem ganzen Vorgang nichts mehr wissen wollend. Er wäre bei dem Urlaub in die Hände von Kollegen geraten, die ihn zum Trinken verleitet hätten, er vertrage doch leider nichts und hätte sich dann auf einmal hier befunden. Anfänglich der Meinung, daß die Frau ihn hereingebracht hätte, auf Vorhalten der wahren Begebenheiten behauptet er, nichts davon zu wissen, das müsse in einem seiner plötzlichen Anfälle von Bewußtlosigkeit geschehen sein. Benimmt sich der Frau gegenüber dann hilfreich und ordentlich, wie auch die Frau ihn in seinen trunkfreien Zeiten immer verteidigt und in Schutz nimmt.

In diesem Falle finden wir also einen Menschen, in dem sich eine gewisse Gutmütigkeit mit Haltlosigkeit, Lügenhaftigkeit, Erregbarkeit, Eifersucht und den nie ausgeführten Besserungstendenzen des Trinkers paart.

Die Selbstbezichtigung ist in der deutlichen Erwartung ihrer forensischen Belanglosigkeit erstattet und in dem Bestreben, seinen Katzenjammer nicht im Hause seiner etwas resoluten Frau, sondern in der Klinik auszuschlafen. Damit verband er den Wunsch, dem Arzt einen seiner „Anfälle" zu zeigen, für den im ruhigen Betrieb der Klinik kein Anlaß vorlag. Die direkten und indirekten Motive zur Selbstanzeige sind hier in Lügenhaftigkeit, Urteilsschwäche, Habgier, Trunksucht und einer gewissen *Sucht, „etwas vorzustellen"* zu suchen.

Letzteres Motiv steht im Vordergrund bei *Fall 3*. Ein 23jähriger Bureauangestellter, der, infolge einer *Unterschlagung* festgenommen, dem Kriminalkommissar folgende Angaben machte: Er sei während eines früheren Aufenthaltes in unserer Klinik öfters beurlaubt gewesen und habe bei einer solchen Gelegenheit im Südpark der Stadt einen *Lustmord* verübt, den er mit allen Einzelheiten beschrieb. Die Begebenheit war erfunden.

Dieser Mann hatte schon mehrmals in unserer Klinik gelegen und zwar anfangs unter falschem, hochtrabendem französischen Namen.

Seinen wirklichen, einfachen Namen ergaben erst sehr umfangreiche Rückfragen.

Die objektive Anamnese besagte, daß die Mutter des Pat. wegen Delirium tremens und polyneuritischen Störungen in die städtische Irrenanstalt eingeliefert und von da in eine Pflegeanstalt gebracht worden war. Schon als Kind war Pat. durch ständiges Weinen aufgefallen, später Schlaflosigkeit, Stottern. Mit 6 Jahren Sturz 2 Stockwerk hoch von der Treppe. Realgymnasium bis Untertertia, dann wegen Mittellosigkeit der Eltern in ein Bureau. Von jeher weich und energielos. Schon mit 16 Jahren Diebstähle bei seiner Tante ausgeführt, von da an Gefängnisstrafen wegen Urkundenfälschung, Unterschlagung, Diebstahl. Soll jedoch stets solide gelebt haben. Zuerst im Gefängnis hysterischer Anfall. Derartige Anfälle brachten ihn auch zum erstenmal in unsere Klinik, nachdem er in vielen Krankenhäusern Breslaus schon gewesen war. Hier falsche Namenangabe, hartnäckiges Leugnen, als er bei Unstimmigkeiten ertappt wurde. Bei Schilderung seines bisherigen Lebens Vermischung von Wahrheit und Dichtung mit Überwiegen der letzteren. Leichtes Stottern, Angstzustände, in denen er seine Wirkung auf andere verstohlen genau beobachtete, Dämmerzustände, Selbstbeschädigungen, Wechsel zwischen Gleichgültigkeit und Schwermut. Auch in Hypnose dieselben unwahren Angaben. Als seine Fälschungen herauskamen, aber dann auch erst als ihm nichts anderes mehr übrig blieb, gab er scheinbar reuig unter Tränen, doch mit auffallend wenig Affekt alles zu und wollte sich wegen falscher Namensführung selber dem Gericht stellen. In seinem Vorleben hatte er schon mehrmals Selbstanzeigen erstattet, wenn anzunehmen war, daß sein Chef ihn wegen tatsächlich ausgeführten Unterschlagungen gerichtlich belangen würde.

Eine zweite Aufnahme war durch einen angeblich nur aus Lebensüberdruß angestellten Suicidversuch veranlaßt. Aus seiner Stellung war er plötzlich, angeblich grundlos entlaufen, war in verschiedenen Städten umhergeirrt, in Dresden in der *Ganser*schen Heilanstalt gewesen. Tatsächlich waren, wie sich bald durch eine Vorladung der Staatsanwaltschaft herausstellte, Unterschlagung und Betrug in fortgesetzten Handlungen diesem „Dämmerzustand" vorausgegangen. In der Haft erstattete er die aus der Luft gegriffene Selbstanzeige, um nach der Entlassung sofort wieder einen Einbruchsdiebstahl zu begehen.

Zu dieser Selbstbezichtigung trägt außer der schon erwähnten Großmannssucht der Wunsch bei, ein geringeres Vergehen zu vertuschen. Ins Pathologische gesteigerte, nicht zu beeinflussende Lügenhaftigkeit und Unzuverlässigkeit, starkes Abhängigsein von Stimmungen, ein nur oberflächliches Berührtsein von äußeren Geschehnissen sind die weiteren Komponenten dieses Charakters und damit auch der Selbstanzeige.

Fall 4. Eine weitere Selbstanklage, die von einer 39jährigen Frau nach 4monatigem klinischen Aufenthalte in einem Brief an die Polizei ausgesprochen wurde, sticht durch ihre Verschwommenheit hervor. Die Pat. bat, man solle sie zu einem Verhör kommen lassen, deutet an, daß sie sich des *Betrugs* schuldig gemacht, indem sie ihrem Mann vorgelogen hätte, daß sie krank sei. Sie wisse, daß sie von der Polizei gesucht werde und wolle bei einer Verhaftung keine Schwierigkeiten machen.

Dies letzte zeigt schon, daß wir es hier nur oberflächlich gesehen mit einer Selbstanklage, eigentlich mit einem pathologischen Geständnis zu tun haben, doch sind ja die Strukturfaktoren in beiden Fällen oft ähnliche.

Anamnestisch war von der Pat. und ihren Angehörigen folgendes zu erfahren: Von beiden Seiten traf offenbar eine Disposition zu geistigen Erkrankungen zusammen. Mütterlicherseits Großvater und Onkel geisteskrank, väterlicherseits

Onkel in Anstalt gestorben. Stiefgeschwister (Kinder des Vaters aus erster Ehe) Sonderlinge, schrullenhaft; drei rechte Geschwister intelligent, schöngeistig. Der Bruder, sonst lebensfroh, erschoß sich als unverheirateter Offizier; nach Angabe der Verwandten, weil er sich nach dem Tode seiner Mutter hätte einschränken müssen oder seines Geisteszustandes nicht mehr sicher war, nach Angabe des Pastors, weil er sich geschlechtlich infiziert hatte. Die Schwester, auch unverheiratet, tüchtig, „erlesen und selbständig im Geschmack", „merkwürdige Mischung von Humor und Schwermut", unbefriedigt und unbeständig, ertränkte sich in der Isar. Hatte vorher geäußert, daß das Oderwasser zu schmutzig wäre. Angeblicher Grund Nahrungssorgen.

Die Pat. war Jüngste von 7 Geschwistern aus der 2. Ehe ihres Vaters, wurde als Kind sehr verzogen. Mit 18 Jahren leichte Depression aus Unabhängigkeitssehnsucht. In der Ehe 3 gesunde Kinder und 2 Aborte. Verhältnis zum Mann gut, aber offenbar oberflächlich. Keine sexuelle Erregbarkeit. Seit der 1. Schwangerschaft Alkoholmißbrauch, doch nie angetrunken. Im Anschluß daran vor 7 Jahren unruhig, wollte in der Nacht speisen, kam aus dem Bett. Reiste plötzlich selbst in ein Sanatorium, hielt es aber dort nicht aus. Nach 4 Wochen wieder normal, d. h. phlegmatisches, heiteres, aber etwas launisches und zuweilen erregbares Temperament, selbstherrlich, eifersüchtig, eine sorgsame Mutter, aber gleichgültige Hausfrau, die doch stets gern im Mittelpunkt des Interesses stand. Onanie.

Nach 2 Jahren, 1919, im Anschluß an ungünstigen Hausverkauf gegen den Willen ihres Mannes aufgeregt, depressiv, über ihre eigene Dummheit ärgerlich, unzufrieden, vergeßlich, nachlässig, schlaflos. Insuffizienzideen und Kleinheitswahn. (Nach eigener Angabe schon seit 7 Jahren nicht mehr wie früher gewesen.) Schleppte sich $^1/_2$ Jahr, dann plötzlich Idee, sie solle verhaftet werden, ins Zuchthaus kommen, würde von der Polizei verfolgt, weil sie dem Arzt nicht die Wahrheit gesagt hätte. 3 oder 4 Selbstmordversuche, die offenbar ernsthafter Natur waren, brachten Pat. in die Klinik, wo sie von Anfang an denselben Wahn vorbrachte. Massenhafte unklare Unwürdigkeits- und Beziehungsideen. Detektive beobachteten sie (in Wirklichkeit Doktoranden auf der Station). Sachen würden ihr ins Bett gelegt, um den Verdacht zu erwecken, daß sie gestohlen habe, jeder wüßte ja, daß sie gelogen und betrogen hätte, usw. Wurde allmählich etwas ruhiger, baute aber das Wahnsystem erst nach monatelangem Aufenthalt in einer Provinzialirrenanstalt ab.

Von den präpsychotischen Zügen der Persönlichkeit ist in der Selbstbezichtigung bei der Polizei wenig zu merken. Teilweise sind sie fast ins Gegenteil verkehrt: der Kleinheits- und Unwürdigkeitswahn dieser Anzeige und die Selbstherrlichkeit, das Mittelpunkt-Seinwollen vorher. In dem Verhältnis zum Mann bestand früher bei aller Liebe wohl mindestens ein Gefühl des Gleichgeordnetseins, während jetzt der demütige Gedanke des Untergeordnetseins, des Sich-versündigt-Habens gegen den Mann vorherrschend ist. Beherrschend ist aber vor allem das Angstgefühl oder eine ängstliche Erwartung, die die Pat. dazu treibt, alles vermeintliche Unrecht öffentlich zu bekennen, „um diesem sündigen Spiel ein schnelleres Ende zu bereiten". Ob Pat. an diese Anzeige irgendeine bestimmte Erwartung knüpft, z. B. den Begriff der Entsündigung, war nicht klarzustellen.

Höchst eigenartig und nicht ganz durchsichtig sind die psychologischen Zusammenhänge bei der Selbstanzeige des *Falles 5*. Ein 17jäh-

riger Friseurgehilfe stellte sich ohne Wissen der Angehörigen der Polizei und beschuldigte sich einer vor $1^1/_2$ Jahren *tatsächlich von ihm begangenen Brandstiftung*. Er hatte unmittelbar nach der Tat der Polizei ein anonymes Signalement des Täters, nämlich seiner selbst, geschickt, niemand war aber auf den Gedanken gekommen, in ihm, der in diesem Hause wohnte, den Brandstifter zu vermuten.

Der Pat. stammte aus einer Alkoholikerfamilie, seine Mutter ist zeitweise depressiv, er selbst ist unehelich geboren. In seiner Jugend litt er an spasmophilen Symptomen, es entwickelte sich später bei ihm ein Schichtstar. Bei einer Tante erzogen, hing er sehr an ihr, benahm sich der Mutter gegenüber merkwürdig verschlossen. Sonst ein warmherziges Kind, wurde er nach seinen ersten Lebensjahren in dem ihm nicht zusagenden Beruf still, verschlossen, stumpf und gleichgültig. Ging meist müßig. $^3/_4$ Jahr vor der Selbstanzeige zog er, da die Tante sich verheiraten wollte, zur Mutter. Er fiel allgemein als verändert auf, wollte sein Zimmer schwarz anstreichen, äußerte Selbstmordabsichten. Kurz nachher erstattete er die anfangs besprochene Selbstanzeige. Sein Lehrherr äußerte über diese Zeit, daß er sehr willig, doch nicht zu bewegen gewesen wäre, den Kunden die Tageszeit zu bieten. Er hätte sich lieber mit schweren Aufräumearbeiten als mit Bedienung der Kunden beschäftigt.

Während des Brandes hat er, nach Angabe der Tante, nicht etwa löschen helfen, sondern geistesabwesend vor sich hingestarrt.

Die Motive zur Tat, ebenso wie sein stumpfes Verhalten während deren Auswirkung sind widerspruchsvoll und unklar. Er wäre dauernd verstimmt gewesen, weil er Berufswechsel anstrebte, eine innere Stimme hätte ihm geraten, den Brand anzulegen, er bezeichnet diese Stimme selber als die Stimme des Gewissens. Bei späterer Exploration lauteten seine Angaben wieder anders und wesentlich plausibler. — Er bestreitet die innere Stimme, vor dem Brand wäre er „wie im Dusel gewesen", hätte unter einem unbegreiflichen Zwange gehandelt; er gab Wunsch nach Berufswechsel als Grund für seine Handlung an, weil der Polizeibeamte einen wissen wollte, und er hatte doch gar keinen. Er bedauerte objektiv, „daß ihm das geschehen sei", nicht, daß er das getan habe. Zunächst keine Reue, erst später bekam er Gewissensbisse. Die Anzeige erstattete er angeblich, weil die durch den Brand Geschädigten ihm leid taten. Diese Erklärung besagt jedoch nichts über die $1^1/_2$ Jahre Zwischenraum, die zwischen Tat und Anzeige liegen, sie läßt uns durchaus unbefriedigt.

Der Kreisarzt billigte dem Pat. wegen „epileptischer Dämmerzustände" § 51 zu. Tatsache ist, daß ihn später eine Reihe unklarer, nächtlicher Verwirrtheitszustände in unsere Klinik führten, und daß er auch hier einige Male nachts unsinnige Handlungen beging, die als Dämmerzustände gedeutet wurden, und auch einen Selbstmordversuch beging. Nachdem er aus dem ihm verhaßten Berufe genommen war und als Arbeiter im klinischen Laboratorium angestellt wurde, traten keinerlei Bewußtseinsstörungen mehr auf. Er arbeitet mit großer Gewissen-

haftigkeit. Sein Benehmen ist immer sehr höflich, etwas verlegen, still, verschlossen, doch zeigt er sich keineswegs affektlos. Intelligenzdefekte sind nicht nachzuweisen. Auf körperlichem Gebiet Aphakie (Staroperation), Lidflattern, Zungenzittern, leichte Struma, Schweißfüße und -hände. Keine tetanischen Zeichen.

Hier liegt die Motivierung nicht recht klar. Gewissensbisse mögen in erster Linie verantwortlich zu machen sein für die Selbstanzeige, die so lange Zeit nach der Tat erfolgte. Allgemeines Unbehagen. Unzufriedenheit mit Beruf und häuslichen Verhältnissen, Neigung zu Grübeleien und Skrupeln, alles vielleicht bedingt durch Störungen der Entwicklungsjahre und nervöse Anlage, auf welch letztere der körperliche Befund hinweist, sind als weitere Faktoren heranzuziehen.

Unklar ist die Motivierung auch im *Falle 6*, über den wir dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Geheimrat *Wollenberg* und Herrn Sanitätsrat *Lehmann* aus Leubus, der das Gutachten erstattete, berichten dürfen.

Ein 48jähriger Korbmacher, der sich bei einer Polizeiverwaltung selbst bezichtigte, in der vorangehenden Nacht eine Scheune in *Brand gesteckt* zu haben — was auch tatsächlich der Fall war.

Über erbliche Belastung des Pat. haben Nachforschungen nichts ergeben. Er litt seit früher Jugend an einer „wahrscheinlich cerebral bedingten Entwicklungshemmung", einer fast knochenharten Verdickung der ganzen linken Körpermuskulatur, die auch eine Funktionsschwäche zur Folge hatte. Von Kindheit sonst nichts bekannt. Mit ca. 21 Jahren als Schlepper in einer Kohlengrube Gehirnerschütterung. Mit 29 Jahren eine mit motorischer Unruhe und Sinnestäuschungen hauptsächlich religiösen Inhalts einhergehende Geistesstörung, deswegen 4 Jahre in einer Provinzialanstalt, von dort entwichen. Seitdem ohne feste Arbeitsstätte sich herumgetrieben, stumpf, gleichgültig, affektlos, doch ohne Intelligenzdefekt. In den letzten Jahren nur Körbe ausgebessert. Nach eigenen Angaben habe sich seine Körperschwäche in letzter Zeit verschlimmert, er habe auch beim zuständigen Landrat schon dreimal Aufnahme in eine Provinzialanstalt beantragt, weil er befürchtete, „daß ihm mal sowas passieren könne". Öfters sei ihm gewesen, als ob jemand zu ihm spräche.

Angaben des Gastwirts, bei dem der Pat. wohnte: Am Tage der Brandstiftung auffällig, im Gegensatz zu seinem sonstigen Verhalten früh aufgestanden, sein Zimmer aufgeräumt, seine Sachen geordnet, auf der Dorfstraße spaziert. Kein Alkoholgenuß, überhaupt kein Trinker.

Den Angaben des Landjägers: arbeitsscheu, Pat. habe Versorgung im Zuchthaus erstrebt — und des Besitzers der Scheune: Racheakt, da er Beisitzer beim Versicherungsamt war, das den Antrag des Pat. auf Invalidenrente abgewiesen hatte — stehen die in glaubwürdiger Weise vorgebrachten Angaben des Pat. gegenüber. Er habe das Feuer, ohne zu wissen warum, angelegt, getrieben von einer unsichtbaren Gewalt, habe unter einem Zwange gehandelt. Es sei ihm gleichgültig gewesen, ob er in eine Anstalt oder ins Gefängnis komme, er habe nichts mehr zu essen gehabt. Alles das wurde stumpf-gleichgültig, ohne Affektbetonung, mit gelegentlichem affektlosen Lächeln vorgebracht. Ebenso war sein Verhalten während der ganzen Beobachtungszeit. Ab und zu einzelne, ohne Gefühlsbetonung geäußerte Gehörssinnestäuschungen. Der Pat. wurde als gemeingefährlicher Geisteskranker und anstaltspflegebedürftig bezeichnet.

Über die Motive zur Selbstanzeige erfahren wir hier nichts. Wahrscheinlich hat der Wunsch nach einer Versorgung eine große Rolle gespielt, gleichzeitig oder primär wird Angst und Erstaunen über seine — die Annahme ist wohl erlaubt — ihm selbst unverständliche Tat der Grund gewesen sein —, falls er überhaupt solcher Gefühle fähig war. Doch sind damit bei weitem nicht alle Komponenten aufgedeckt, die die Anzeige veranlaßten. Man könnte auch ganz anderer Meinung sein, daß nämlich der Brand nur angelegt und die Selbstanzeige nur erstattet worden sei, um eine Verhaftung und damit Befreiung von täglichen Sorgen zu erreichen. Diese Annahme ist scheinbar so naheliegend, daß sie auch der Landjäger schon gemacht hatte, sie ist unhaltbar, sobald man den Lebenslauf des Pat. mit seinen Seltsamkeiten und Unstimmigkeiten übersieht.

Nicht eigentlich zum Thema gehörend, doch in nahen Beziehungen zu ihm stehend und als Ergänzung interessant ist der *Fall 7*. Es handelt sich um einen 29jährigen Buchhalter, der seinen Dienst verließ, um nach Breslau zu fahren und seinen Vater zu bitten, er solle mit Hilfe der Polizei nachforschen, ob in der Abortgrube seiner jetzigen Wohnung die Leiche eines *von ihm umgebrachten Menschen* liege. An und für sich war er fest überzeugt, daß er die Tat nicht begangen habe, trotzdem quälte ihn die Angst, sie könnte vielleicht doch ausgeführt sein. Amtliche Nachforschungen würden ihn beruhigen.

Der Vater dieses Pat. war zeitweise Potator, hatte ein starkes Gerechtigkeitsgefühl, war leicht erregbar und beleidigt, dessen Schwester geisteskrank (Schizophrenie). Mutter sehr ordnungsliebend, peinlich genau. Deren Schwester reizbar, zänkisch, stets für sich. Br. des Pat. Linkshänder und Bettnässer. Pat. selbst von Jugend auf still und zurückhaltend, nie zärtlich, eigenartig, etwas selbstbewußt, dabei aber verzagt, überempfindlich gegen unästhetische Geräusche, leicht niedergeschlagen, sehr ehrgeizig. Neid auf imponierendes, selbstbewußtes Auftreten. Selbst ängstlich und befangen im Verkehr mit Vorgesetzten, empfand das und ärgerte sich darüber. Ausgesprochenes Gerechtigkeitsbedürfnis. Übertrieben ordentlich, pedantisch. Unbehagen z. B. durch unaufgeräumten Schreibtisch; obgleich er wußte, daß er abgeschlossen hatte, mußte er nachsehen; Zwang, abgegebene Briefe zurückzufordern und nachzulesen; Zwang, alle Straßenschilder zu lesen usw. Wenn er dem Zwang nicht nachgab, Gefühl von Unruhe, das nur allmählich verging. Während des letzten Schul- und ersten Lehrjahrs allmählich zunehmende innere Unruhe und Zwangsgedanken, die, wie sich durch umständliche Explorationen herausstellt, auf starkes sexuelles Phantasieleben zurückzuführen sind. Mußte damals bei einer alleinstehenden Frau Geld einkassieren, erledigte seinen Auftrag, sofort nachher befiel ihn aber plötzlich der Gedanke, daß er die Frau beleidigt habe. Später Geständnis, daß er diese wie jede andere Frau sich nackt vorstellen mußte. Von da an regelmäßig Zwangsideen, jetzt meist Gefühl, daß er jemanden getötet habe. Seit dem Kriege besonders stark. Wenn er sich durch Augenschein von der Haltlosigkeit dieser Idee überzeugt hatte, verschwand sie. Oft Suicidgedanken aus Verzweiflung über seinen quälenden Zustand.

Der Gedanke an die Leiche in der Abortgrube war Anlaß, Pat. in unsere Klinik, zu bringen. Hier gedrückt, stark gehemmt und innerlich abgelenkt. Außer sich, daß er den Vater um Hilfe gebeten hatte und überhaupt einen Menschen in seinen von ihm selbst lächerlich und peinlich empfundenen Zustand Einblick hatte nehmen lassen.

Körperlich bei dem Pat. Struma, Herzbeschleunigung, entrundete Pupillen, Lidflattern, Fingertremor, Muskelwulstbildung zu erwähnen.

Die Erwägung, daß durch amtliche Untersuchung Klarheit gebracht werden müßte, begründet diese Selbstbezichtigung nicht allein. Ihre Aufklärung hieße Licht in das dunkle Gebiet der Zwangsvorstellungen überhaupt bringen, davon sind wir leider weit entfernt. Wir können nur sagen, daß alle Komponenten dieser Persönlichkeit im Zusammenhang mit der Selbstanklage stehend gedacht werden können, sind aber außerstande, genau festzustellen, welcher innere Faktor der auslösende war, und wie überhaupt dies Gefühl des Seins und andererseits die feste Überzeugung des Nichtseins zustande kommt, und warum schließlich das Gefühl Sieger über den Verstand bleibt.

In der Einleitung wurde von der umfangreichen Kasuistik gesprochen, die sich über Selbstanzeigen im Laufe der Zeit angesammelt hat. Eine Besprechung dieser einzelnen Fälle hat bei der Anlage unserer Arbeit keinen Zweck, so interessant die Beobachtungen auch sind und so gut die Persönlichkeitsstruktur in manchen Fällen herausgearbeitet ist. (Wir nennen *Zingerle*, *Margulies*.) Nur auf einen Punkt sei hingewiesen: Diese im Verlaufe von 4 Jahren gesammelten Fälle zeigen in ihrer Zusammensetzung, daß die in Lehrbüchern behauptete Häufigkeit der Selbstanzeigen bei Melancholikern, bzw. in einem neueren Lehrbuch *(Hübner)* bei Paranoikern, nicht allgemein zutrifft. Unter bestimmten charakterologischen Voraussetzungen bei bestimmter äußerer Konstellation können bei fast jeder Seelenstörung und vor allem auf dem Boden konstitutioneller psychopathischer Zustände unter Mitwirkung exogener Faktoren und spezifischer sozialer Situationen Selbstanzeigen vorkommen. Daß wir bei immer weiterer Vertiefung klinisch-psychophysiologischer Analyse auch weiter in der Aufklärung bis jetzt unverständlicher Zusammenhänge kommen werden, ist bestimmtzu hoffen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Birnbaum:* Klin. Wochenschr. 1923, 17. — [2]) *Bresler:* Jur.-psychiatr. Grenzfr. 5, 8. 1907. — [3]) *Carstensen:* Dissertation, Kiel 1913. — [4]) *Cramer*: Gerichtl. Psychiatrie, Jena 1908. — [5]) *Haymann:* Jur.-psychiatr. Grenzfr. 3, 8. 1911. — [6]) *Heilbronner:* Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 345. — [7]) *Hirschfeld:* Sexualpathologie 2, Bonn 1918. — [8]) *Hoche:* Gerichtl. Psychiatrie, Berlin 1909. — [9]) *Höstermann:* Jahrb. f. Psychiatrie 4, 1883. — [10]) *Hübner:* Lehrb. d. forens. Psychiatrie, Bonn 1914. — [11]) *Kraft-Ebing:* Gerichtl. Psychopathol. — [12]) *Kreuser:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 56. 1992. — [13]) *Lohsing:* Jur.-psychiatr. Grenzfr. 3, 1—3. 1905. — [14]) Derselbe: Arch. f. Kriminalanthropol. 4. 1900. — [15]) *Margulies:* Arch. f. Kriminalantropol. 20. 1905. — [16]) *Meyer:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 40. 1905. — [17]) *Nitsche:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 67. — [18]) *Schmidtmann:* Handb. d. gerichtl. Med. 3. Berlin 1906. — [19]) *Schott:* Jur.-psychiatr. Grenzfr. 3, 6/7. 1905. — [20]) *Zingerle:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1906.

Mikrographie bei Sensorisch-Aphasischen.

Von

Josef Gerstmann und Paul Schilder.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1925.)

Fall 1. Adolf Friedmann, in der psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität Wien vom 3. XII. bis 19. XII. 1924.

Am 15. XI. stürzte der Pat. um 9 Uhr abends im Kaffeehaus zusammen. Der rechte Mundwinkel hing herab, der rechte Arm war gelähmt. Benommenheit. Am nächsten Tage erholt, spricht unzusammenhängend. Läßt Urin in die Hand. in die Spuckschale, ins Trinkglas. Vom Peripheriespital wegen nächtlicher Unruhe in die Klinik verlegt.

Bei der Untersuchung geordnet, ruhig. *Spontansprache:* (Was fehlt Ihnen?) „Ich wurde plötzlich Freitag, nein Samstag abend ins Krankenhaus vereilt, no selbstredend (?). Jetzt werde ich Ihnen die Erklärung gegeben. Angemeldet, nämlich der Doktor, wenn ich es angemeldet, Doktor . . . es ist ganz dasselbe — — der Doktor angemeldet. Ich weiß nicht, wie er heißt. Hat mich auf die Treinische Beobachtung geschickt (?). Der Zahn spricht sehr schlecht aus. Werd ich's noch erleben, so wird der Zahn sprechen. Die Kinder sind nach Haus gekommen, die eine nicht, die hab ich hinausgefeuert und erklärt, sie würde sich trachten, sie müssen das U berechnen, sie müssen das U rechnen, weil ich das U sehr selten zur Aussprache bringe und sie wird trachten, die ganze Sache derart abzuspitzen, damit ein gutes Ende aus der neuerlichen Sache herauszieht." — (Sie sind im Kaffeehaus zusammengestürzt?) „Das ist nicht wahr, Fräulein, die Kinder waren ja niemand zu Hause, die ältere war nicht einmal im Büro. Ich spreche doch nur mit denjenigen, mit denen ich unbedingt zusammengestürzt bin (?). Aber nein, es müßte doch ja der Fall sein, ich müßte doch etwas wissen." Der Pat., der spontan nicht viel spricht, hat einen ausgesprochenen reaktiven Rededrang. Während der Beginn einer Unterhaltung noch einigermaßen verständliche Sätze zutage fördert, wird die Sprache des Pat. im Verlaufe der Unterredung immer rascher, er spricht leiser, die Paraphasien nehmen derart zu, daß ein umverständliches paraphasisches Gemengsel resultiert.

Sprachverständnis auch für kompliziertere Aufträge (z. B.: nehmen Sie das kürzere der beiden Streichhölzer, die vor Ihnen liegen) intakt.

Nachsprechen. Gelegentlich mit paraphasischen Fehlern, die aber schwinden, wenn man den Pat. zur größeren Aufmerksamkeit anhält. So spricht der Pat. „Vergrößerung eines städtischen Kindergartens" nach als: „Vergrößerung eines größeren städtischen Verginungsarten."

Objektbezeichnungen sind besonders bei taktiler Darbietung paraphasisch. So bezeichnet er ein Streichholz als „ein Stipfmesser, daß heißt eigentlich Nagelspitzel, das Messer, zu dem gehört Nagelspitzeln." Optisches — auch bildhaft Gegebenes — wird im allgemeinen gut bezeichnet.

Abb. 1.

Lesen nur mit geringen Unaufmerksamkeitsfehlern. Ergänzt einiges konfabulatorisch, hat das Gelesene gut verstanden.

Reihensprechen intakt.

Schrift. Der Pat. hat reichliche Schreibimpulse. Als ihm diktiert wird: „heute ist schönes Wetter", schreibt er (Abb. 1) mehr, als ihm vorgesagt wurde.

Man sieht an dieser Schriftprobe auch, daß der Pat. sehr klein, mikrographisch schreibt. In anderen Schriftproben treten die Paragraphien sehr reichlich zutage. Er ist auch nicht imstande, das, was er geschrieben hat, richtig zu lesen.

Er schreibt etwa statt: das Leben ist ein großes Gut, „das Gödnes wehrt mich nicht".

Die *Spontanschrift* ist, wie die nachfolgende Probe(Abb. 2) aus einem Brief an seine Frau zeigt, ausgesprochen mikrographisch und paraphasisch. Die hier reproduzierte Zeile lautet: „bitte sei gut und bereise Dich an mich heute auf Dir aufgekommen . . ." Im weiteren Verlauf des Briefes wird die Schrift immerkleiner. Schriftprobe 3 zeigt das Ende der nächsten Zeile.

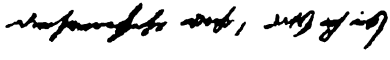


Abb. 3.

Auch diesen Brief liest er nicht so, wie er geschrieben ist, sondern bringt irgendein anderes paraphasisches Gemengsel.

Bei der *Abschrift* hat der Pat. die größte Schwierigkeit, von der ersten zur zweiten Zeile der Vorlage überzugehen. Auch die Abschrift steckt voller Paragraphien, die zum Teil einzelne Buchstaben betreffen. Auch die Abschrift ist mikrographisch. Einzelbuchstaben können ohne weiteres von Druckschrift in die gewöhnliche Schrift übertragen werden. Das Übermaß an Schreibimpulsen tritt hier besonders deutlich zutage. So schreibt er, als er ein P nachmachen soll: „Persina" (Abb. 4).

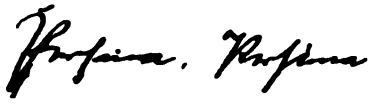


Abb. 4.

Auch bei Zahlen zeigt sich die Mikrographie. Fordert man ihn auf, das Abc mit großen Buchstaben zu schreiben, so tritt die Mikrographie in etwas geringerem Maße in Erscheinung, als wenn man ihn kleine Buchstaben schreiben läßt. Beim Schreiben von Zahlen sieht man besonders klar, daß der Pat. selbst mit der Größe der Zahlen nicht einverstanden ist. Er versucht dann anzustückeln oder einen neuen tieferen Bogen anzusetzen.[1] Auch beim Buchstabenschreiben

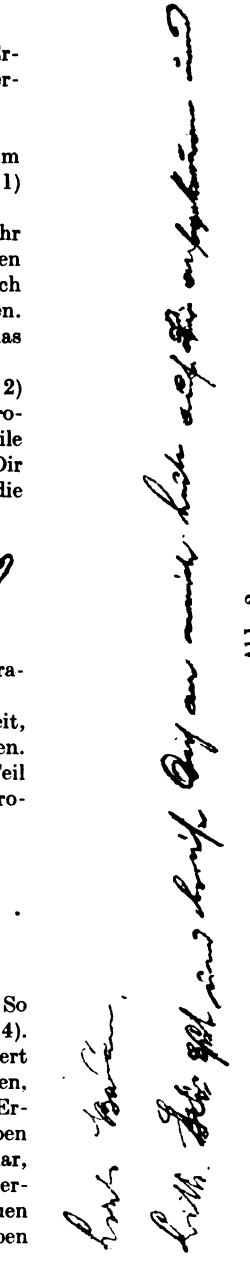


Abb. 2

tritt die gleiche Erscheinung zutage, sie ist nur im Fluß der Schrift weniger leicht zu beobachten. Fordert man den Pat. auf, groß zu schreiben, so wird diese Ermahnung im wesentlichen nur im Beginne befolgt. Ja es nützt auch nichts, wenn man dem Pat. eine groß geschriebene Vorlage gibt, mit der Ermahnung, sich an diese zu halten. Ebensowenig nützt es, wenn man den Pat. nötigt, zwischen zwei Linien zu schreiben. Stellt man den Pat. vor die Tafel, so tritt auch hier die Mikrographie sehr bald in Erscheinung.

In sehr geringem Maße tritt die Mikrographie zutage, wenn er aufgefordert wird, eine in Drucklettern geschriebene Schrift möglichst groß nachzumachen.

Der Pat. schreibt sehr schnell. Die ausdrückliche Aufforderung, langsam zu schreiben, vermindert die Mikrographie, ohne sie aufzuheben. Allerdings ist der Pat. gar nicht zu einem ganz langsamen Schreiben zu bringen.

Auffallenderweise schreibt der Pat. mit der linken Hand recht groß. Er schreibt allerdings ungeschickt, fast malend. Er ist aber nicht imstande, mit der rechten Hand ebenso groß zu schreiben. Abb. 5 zeigt das Diktat: „jetzt komme ich dazu",

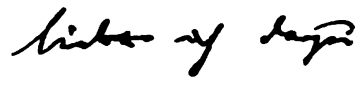


Abb. 5a.

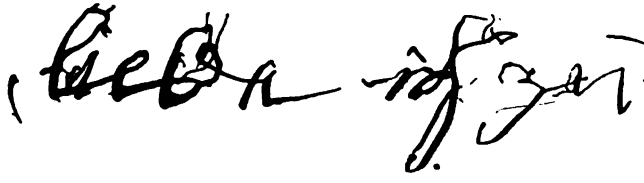


Abb. 5b.

mit der rechten (Abb. 5a) und mit der linken Hand (Abb. 5b) geschrieben. Er schreibt paraphasisch statt: jetzt komme ich dazu — jetzt liebe ich dazu. Auch die Spiegelschrift des Pat. ist nicht mikrographisch, läßt man mit beiden Händen gleichzeitig schreiben, so ist wiederum der Buchstabe der linken Hand größer.

Zeichnen. Spontanzeichnen ist recht schlecht, Nachzeichnen ist gut, die Vorlage wird nur mäßig verkleinert wiedergegeben.

Über die Schriftstörung orientiert am besten die vorliegende Abschrift (Abb. 6a), die der Pat. von einem früheren Briefe (Abb. 6b) gemacht hat.

Die *Praxie* ist nicht gestört. Nun kommt es gelegentlich, besonders bei reflexiven Handlungen, zu perseveratorischen Fehlreaktionen. Doch gehen insbesondere Objekthantierungen aus dem Gedächtnis in ausgezeichneter Weise.

Keine Hemianopsie, keine Störungen des optischen Erkennens.

Aus dem körperlichen Befund ist noch hervorzuheben, daß Pat. eine zentrale rechtseitige Facialisparese und eine sehr geringfügige Parese des rechten Armes hat. Links fraglicher Babinski. Die übrigen Reflexe sind normal. B D R bds. +. Keine Sensibilitätsstörung, keine Gangstörung. Mäßige Arteriosklerose.

Am 19. XII. ist die Sprachstörung im wesentlichen unverändert; über die Schrift orientiert die beiliegende Schriftprobe (Abb. 7). Die Mikrographie hat sich, wie leicht zu ersehen ist, wesentlich gebessert, während die Paragraphien noch vorhanden sind. Auch nach längerem Schreiben verstärkt sich die Mikrographie nicht.

Eine Nachuntersuchung am 20. I. zeigt, daß die sensorische Aphasie bis auf geringe Reste geschwunden ist. Auch beim Schreiben treten keine Paragraphien mehr zutage. Die Mikrographie ist kaum mehr merkbar. Nur klagt der Pat., daß er noch nicht so flüssig schreibe, wie früher. Gelegentlich geraten einige Buchstaben etwas klein.

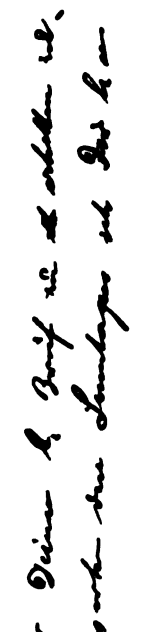


Abb. 6a.

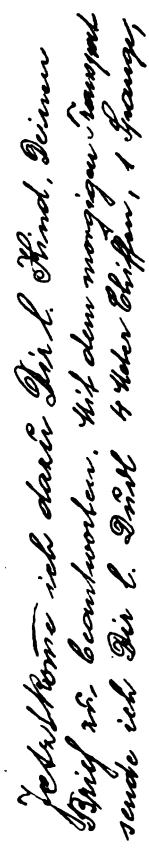


Abb. 6b.

Abb. 7.

Es handelt sich also um eine Mikrographie bei einem sensorischen Aphatischen. Die sensorische Aphasie ist im Anschluß an einen Insult aufgetreten. Zur Zeit der Untersuchung nur mehr geringfügige paretische Erscheinungen im rechten Facialis und im rechten Arm.

Die Beobachtung wird wegen der Mikrographie mitgeteilt, welche eine Reihe eigenartiger Züge bietet. Diese sind: Es besteht neben der

Mikrographie ein ausgesprochener reaktiver Schreibdrang, ein Übermaß von Antrieben, was unter anderem schon daraus hervorgeht, daß der Pat. ein ganzes Wort schreibt, wenn ihm ein einzelner Buchstabe diktiert wird. Der Pat. schreibt gleichzeitig sehr rasch, allerdings verschwindet die Mikrographie nicht vollständig, wenn der Pat. zum langsameren Schreiben angehalten wird. Beim Zeichnen, beim Nachmalen und linkshändigen Schreiben treten Verkleinerungen nicht in Erscheinung. Weder Vorlagen noch Vorzeichnen von Linien, innerhalb welcher der Pat. zu schreiben hat, bringen die Mikrographie zum Schwinden. Der Pat. bemerkt, daß seine Buchstaben oder Zahlen zu klein geraten sind und verbessert oder stückelt an. So weit die klinischen Erscheinungen.

Der Fall ist ungewöhnlich. Auch in einem Falle von *Pick* ist eine Sprachstörung neben der Mikrographie vermerkt und die Schriftprobe zeigt geschriebene Paraphasien. Ähnlich verhält sich eine Schriftprobe *Bastians*, die *Pick* in seinem Aufsatz mitteilt. Es ist wohl unwahrscheinlich, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Paragraphien und der Mikrographie in diesen Fällen handle.

Man muß daran denken, ob nicht neben der corticalen Läsion unseres Falles, welche die sensorische Aphasie und die Paragraphie (geschriebene Paraphasie) bewirkt, nicht auch eine Stammganglienläsion vorhanden sei, welche die Schreibstörung setze. Wir haben vor mehr als vier Jahren einen Fall von Mikrographie mitgeteilt, bei welchem die Störung im Gefolge einer Encephalitis epidemica aufgetreten und die anatomische Lokalisation derselben im strio-pallidären Hirngebiet zu vermuten war. *Bernhard*, der auch die neuere Literatur über diesen Gegenstand zusammenfaßt, berichtet über eine ganze Reihe von entsprechenden Beobachtungen.

Pick und *Löwy*, von denen die ersten Beobachtungen über Mikrographie herrühren, bezogen die Störung auf Muskelspasmen oder Rigores. Wir selbst vertraten die Auffassung, daß der Ausfall primärer, an das striopallidäre System gebundener Automatismen bzw. eine elektive Störung der automatischen motorischen Komponenten der Aktion des Schreibens die mikrographische Störung verursache. Der willkürliche Entschluß brauche zu seiner klaglosen Durchführung der Hilfe der Automatismen (im Einklange mit *C.* und *O. Vogt.*) Es ist bekannt, daß auch der Antrieb als solcher zu den striopallidär verankerten Automatismen engste Beziehungen besitzt. Nun ergibt die klinische Erfahrung, daß der Antrieb neben den subcorticalen auch corticale Staffeln hat. So ist die Akinese bei Stirnhirnläsionen wiederholt beobachtet worden. Und es ist vom klinischen Gesichtspunkte nicht unwahrscheinlich, daß es auch eine corticale Hyperkinese gibt. Bei der sensorischen Aphasie scheint im allgemeinen ein Übermaß des Sprechantriebes vorhanden zu sein (insbesondere in den ersten Stadien der Erkrankung).

Auch in unserem Falle sprach der Pat. gern und viel. Im Gespräch mit ihm war es auffällig, daß er zwar gelegentlich leidlich gut sprach, daß er aber, insbesondere wenn er sich etwas aufregte oder wenn er ermüdete, in ein schnelleres Sprachtempo kam. Dann nahmen die Paraphasien beträchtlich zu und die Sprache wurde verwaschen und unverständlicher. Auch ein Übermaß von Schreibimpulsen war bei ihm nachweisbar.

Wenn wir nun den Versuch machen, die Mikrographie unseres Pat. zu erklären, so könnte man zunächst fragen, inwieweit die Tendenz, viel und rasch zu schreiben, an der Enstehung der Störung beteiligt sei. Wir wissen, daß die Erhöhung der Schreibgeschwindigkeit im allgemeinen keine Mikrographie herbeizuführen pflegt. Im Gegenteil, die Schriftzeichen werden häufig größer, die einzelnen Striche ausfahrender, was man besonders deutlich an den I-Punkten ersehen kann, welche zu kleinen Strichen ausgezogen werden. Die Erhöhung der Schreibgeschwindigkeit geht also mit einem Mehraufwand an Bewegungen und auch ,wie wir vermuten dürfen, an Antrieb einher, wenn wir unter Antrieb jenes psychische Erlebnis verstehen, welches zur Innervation führt, wobei diese freilich zu ihrer Durchführung noch unbewußter, nur im Körperlichen verlaufender Automatismen bedarf. Wir sprechen von Antriebsenergie, wenn wir die Wirkungskraft des Antriebes meinen, ohne Rücksicht darauf, wieviel davon psychisch vertreten ist. Jedenfalls bewirkt die Tendenz zum raschen Schreiben, die im vollen Lichte des Bewußtseins oder mehr automatisch einsetzen kann, einesteils, daß eine Reihe von instinktiven Antrieben, welche etwa die Buchstabengröße, die Form der Buchstaben regeln, abgeändert werden muß, anderenteils aber auch, daß eine Reihe von nur im Körperlichen liegenden Automatismen geändert in Funktion treten. Wir vermuten nun, daß bei unserem Pat. der Tendenz zum raschen Schreiben nicht die entsprechende Unterstützung durch die instinktiven Antriebe und die rein körperlichen Automatismen zuteil werde. Gleichsam so, als wäre nur ein begrenztes Maß von Antriebsenergie vorhanden, so daß bei erhöhter Schreibgeschwindigkeit für den Einzelbuchstaben nunmehr ein geringeres Maß an Antriebskraft übrigbleibt. Die Erhöhung der Schreibgeschwindigkeit muß so zu einer Verminderung der Exkursionsweite führen. Der Pat. würde also den Buchstaben klein machen, weil er während des Schreibens dieses einen Buchstabens bereits die Tendenz hat, zum anderen weiter zu eilen, während er nicht hinreichend viel Antriebsenergie aufbringt, um in der zur Verfügung stehenden kurzen Zeit den Buchstaben genügend groß zu machen. Für diese Erklärung spricht wohl auch, daß der Pat. zu klein geratene Zahlen und Buchstaben anstückelt. Der Pat. zeigt auch beim Schreiben mit der linken Hand keine Mikrographie, er schreibt mit der linken Hand äußerst langsam, fast malend. Wir bringen das Fehlen der Mikrographie beim

Schreiben mit der linken Hand mit der Verlangsamung der Schreibbewegung in Zusammenhang. Hier ist ferner anzuführen, daß der Pat. beim Nachzeichnen von Druckbuchstaben diese gleichfalls nur in sehr geringem Maße verkleinert. Wir würden es also als mögliche Erklärung der Mikrographie dieses Falles ansehen, daß sich der Pat. zu dem einzelnen Buchstaben nur eine sehr geringe Zeit nimmt, in dieser aber nur den kleinen Buchstaben zustande bringt, weil er unter diesen Umständen zu wenig an Antriebsenergie zur Verfügung hat. Es ist ja durchaus wahrscheinlich, daß die Automatismen (wir gebrauchen diesen Ausdruck ebenso für Bewegungsfolgen, welche mit dem psychischen Erlebnis des Antriebes verbunden sind, als auch für solche, bei welchen dieses psychische Erlebnis fehlt), welche die Buchstabenfolge regeln, mit denen, welche die Buchstabengröße und auch die Form der Buchstaben garantieren, nicht identisch sind. Es will uns scheinen, daß die Schreibgeschwindigkeit viel engere Beziehungen zum bewußten und instinktiven Antrieb habe und damit einen Automatismus höherer Stufe darstelle. Die Tendenz zur Erhöhung der Schreibgeschwindigkeit muß also durchaus nicht mit einer erhöhten Antriebsenergie für die Buchstabengröße einhergehen.

Wir sind uns des Hypothetischen dieser Erklärung voll bewußt, doch steht uns keine bessere zur Verfügung. Von spastischen Erscheinungen kann bei unserem Kranken keine Rede sein, so daß jedenfalls diese Erklärungsmöglichkeit ausfallen muß. Eine Adiadochokinese konnte nicht nachgewiesen werden. Auch ist die Präzision, mit der der Pat. gerade kleinste Buchstaben schreibt, bewundernswert. Wir kommen also zu dem Resultat, daß die Störung unseres Falles, wofern man überhaupt eine Erklärung versuchen will, am ehesten mit einer Störung der Automatismen und des Antriebes in Verbindung gebracht werden darf.

Jedenfalls vertreten wir die Anschauung, daß Mikrographie nicht nur zustande komme durch Läsion subcorticaler (striopallidärer) Apparate, sondern auch durch corticale Schädigung der erweiterten *Wernicke*schen Region. Wir sind geneigt, in der Tatsache, daß sowohl corticale als auch subcorticale Läsionen Mikrographie hervorrufen können, ein beachtenswertes Beweismoment für die Erkenntnis zu erblicken, daß Antriebsfaktoren und Automatismen einen vielfach gestaffelten Apparat darstellen, dessen oberste Staffel zur Hirnrinde engste Beziehung hat.

Wir hatten die obenstehenden Schlußfolgerungen bereits formuliert, als wir einen weiteren Fall beobachteten, der geeignet erscheint, dieselben zu bekräftigen.

Fall 2. Karl Wagner, 65 Jahre alt, hatte am 12. XI. 1924 einen Insult, wonach er undeutlich und rasch zu sprechen begann, so daß ihn die Angehörigen nicht ver-

standen. Obwohl er auch sonst immer viel gesprochen hatte, fiel jetzt ein gesteigerter Sprechdrang besonders auf. Er vertauschte auch die Worte und streute manche Worte ein, welche die Angehörigen für unverständliches „Italienisch" hielten. Aus der Zeit unmittelbar nach dem Insult liegen uns Schriftproben vor, die ausgesprochen paraphasisch sind. So lautet die eine: „Wien, 15. Vember 1924. Im Auftrages des herrlichen." Der Pat. soll nach den Angaben der Angehörigen aus dem Gefühl des Unvermögens heraus nicht weiter geschrieben haben. Die Schriftgröße ist hierbei im wesentlichen normal. Jedenfalls weist sie gegenüber den Schriftproben aus der gesunden Zeit keinen Größenunterschied auf. Aus einer Schriftprobe vom 19. XI. 1924, die gleichfalls von normaler Größe ist, heben wir folgenden paraphasischen Absatz heraus: „Ich hoffe also in drei Tagen nach Hause; zu kennen komme ich dann zu ihnen, kommen zu können." Allmählich begann die Schrift kleiner zu werden; eine Schriftprobe vom 9. XII. zeigt bereits ausgesprochene Mikrographie. Störungen des Sprachverständnisses haben die Angehörigen nicht bemerkt. Hingegen wurde Pat. reizbar und äußerte Verfolgungsideen. In die Klinik kam der Pat. am 15. II. 1925 und erwies sich geordnet, freundlich und zutunlich. Gesprächigkeit und leichte Zudringlichkeit waren auffällig. Er zeigte ein Wesen, wie man es bei Kranken mit abgeklungener sensorischer Aphasie nicht selten antrifft. Doch ließen sich keinerlei aphasische Störungen feststellen, auch komplizierte Objekte werden prompt bezeichnet. Er wies geringfügige Intelligenzdefekte auf. Aus dem körperlichen Befund ist nur eine geringfügige Parese des rechten Armes bemerkenswert.

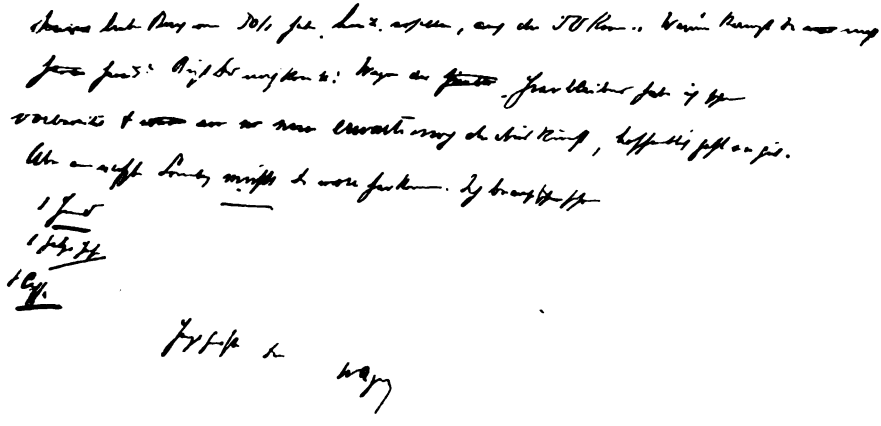


Abb. 8.

Es besteht eine ausgesprochene Mikrographie, über die Abb. 8 hinreichend orientiert. Die genauere Untersuchung dieser Mikrographie ergibt nun, daß sie zu Beginn des Schreibens weniger hervortritt. Sie ist sowohl beim Spontanschreiben, als auch beim Abschreiben nachweisbar. Fordert man den Pat. auf, groß zu schreiben, so gelingt ihm das Großschreiben nur bei den ersten Worten, doch werden die Buchstaben sehr bald immer wieder kleiner. Läßt man ihn Druckbuchstaben nachmalen, so ist die Verkleinerung gegenüber der Vorlage nur sehr geringfügig. Das Schreiben mit der linken Hand ist nicht mikrographisch, gleichgültig, ob der Pat. Normalschrift oder Spiegelschrift schreibt.

Die Schreibgeschwindigkeit hat offenbar auf das Auftreten der Mikrographie einen wesentlichen Einfluß. Der Pat. hatte im Rahmen eines längeren

Passus die Worte zu schreiben: „und ich fühle mich sehr wohl"; er brauchte hierzu 13 Sekunden. Die Schriftzeichen waren hierbei stark mikrographisch. Zwingt man ihn ganz langsam zu schreiben, so daß er zu dem gleichen Passus etwa 30 Sekunden braucht, so verschwindet die Mikrographie; das gleiche ist der Fall, wenn man ihn veranlaßt, diesen Passus zwischen zwei vorgeschriebenen Zeilen zu schreiben, er braucht dazu 45 Sekunden. Fordert man ihn zu raschem Schreiben auf (11 Sekunden), so wird die Mikrographie extrem. Besonders belehrend ist es, wenn man ihn mehrfach den gleichen Passus hintereinander schreiben läßt, es wechseln dann etwas größer geschriebene und etwas kleiner geschriebene Partien ab. Die Beobachtung mit der Sekundenuhr ergibt, daß die kleiner geschriebenen Partien eine geringere Zeit in Anspruch genommen haben. Auch bei Zahlen ist die Mikrographie deutlich. Das Nachzeichnen zeigt keinerlei Störungen. Der Pat. meint, daß er früher rascher geschrieben habe. Apraktische Störungen sind nicht vorhanden.

Nur wenige Bemerkungen sind dieser Beobachtung hinzuzufügen. Daß es sich um eine sensorische Aphasie bei unserem Pat. gehandelt hat, ergibt sich einesteils aus den Angaben der Angehörigen; denn das unverständliche „Italienisch" des Pat. ist wohl als Ausfluß von Paraphasien aufzufassen[1]). Andernteils lassen die vorliegenden Schriftproben geschriebene Paraphasien erkennen. Es ist bemerkenswert, daß die Mikrographie nach dem Insult erst allmählich sich entwickelt hat. Man könnte den Zusammenhang der Mikrographie mit dem Insult bezweifeln. Wir selbst nehmen ihn schon auf Grund der Beobachtung unseres Falles 1 an, und verweisen auch darauf, daß knapp einen Monat nach dem Insult die Mikrographie schon deutlich ausgebildet war. Jedenfalls ist irgendeine andere Störung, welche die Mikrographie erklären könnte, nicht nachweisbar. Insbesondere fehlen alle Zeichen striopallidärer Läsion. Daß die Mikrographie unseres Patienten auf einer relativ zu großen Schreibgeschwindigkeit beruht, hat sich aus den oben mitgeteilten Untersuchungsresultaten ergeben. Es ist denkbar, ja sogar wahrscheinlich, daß das Fehlen der Mikrographie bei linkshändigem Schreiben durch die größere Langsamkeit zu erklären ist, mit der sich das linkshändige Schreiben naturgemäß vollzieht. Auch für diesen Fall wüßten wir keine andere Erklärung, als daß ein relativ zu geringer Vorrat an Automatismen im Verhältnis zur Schreibgeschwindigkeit vorhanden ist. Wir glauben, daß diese Disharmonie zwischen Schreibgeschwindigkeit und primitiven Automatismen auch in unserem zweiten Falle mit dem Herd im Zusammenhang steht, der die passagere, sensorische Aphasie setzte.

Literaturverzeichnis.

Bernhardt: Zur Frage der Mikrographie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **56**. 1924. — [2]) *Gerstmann* und *Schilder:* ZurFrage der Mikrographie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **67**. 1921. — *Pick:* Prager med. Wochenschr. 1903. Nr. 1.

[1]) Daß die Angehörigen Störungen des Sprachverständnisses nicht bemerkt haben, schließt nicht aus, daß solche vorhanden waren.

Einiges über Seitenventrikel und „Hirnschwellung".

Von

Dr. M. Inglessis.

(Aus der Psychiatrischen Klinik Würzburg [Vorstand: Professor Dr. *K. Rieger*].)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. April 1925.)

Die Beobachtung, daß nur ein Teil der Hirne das Phänomen der „Hirnschwellung" aufweist, trotz der Ähnlichkeit des klinischen Bildes und trotz der wahrscheinlich gleichen causa nocens, gab den Forschern Veranlassung, nach Faktoren zu suchen, welche das Zustandekommen von Hirnschwellungen erleichtern oder vielleicht sogar bedingen. Insbesondere bei sog. endogenen Erkrankungen, wie die genuine Epilepsie und die Katatonie, ist die Frage von konstitutionellen Momenten für die Hirnschwellungsvorgänge von eminenter Bedeutung. *Reichardt* selbst erwähnt in seinem Referat über „Hirnschwellung"[3]) (1918) folgende konstitutionelle Faktoren, wobei er in erster Linie die endogenen Krankheiten berücksichtigt:

1. Relative Mikrocephalie — also im Verhältnis zur Körpergröße des betreffenden Individuums zu kleiner Schädelraum.

2. Osteosklerose — erkennbar am hohen spezifischen Gewicht der Knochen des Schädeldaches.

3. „Die chronische Neigung des Hirnes zur Schwellung, erkennbar aus dem inneren Windungsrelief des Schädeldaches."

Diese drei Eigentümlichkeiten finden sich sehr oft entweder zusammen oder vereinzelt bei Hirnschwellungszuständen und bilden vielleicht Dispositionen zu Erkrankungen, welche mit Hirnschwellung einhergehen *(Reichardt)*.

Zu diesen drei Faktoren möchte ich noch einen neuen hinzufügen, welcher meines Wissens bis jetzt nicht beachtet zu sein scheint. Dieser Faktor betrifft die Lage der Pars centralis der Seitenventrikel, indem diese bald mehr *nach der Konvexität zu* und bald mehr *in der Mitte* des Hirnes — also etwa gleichweit entfernt von der Konvexität und von dem tiefsten Punkt der Grundfläche des Großhirnes liegt.

Wenn man z. B. die beiden Abbildungen (1 und 2) betrachtet, welche von zwei verschiedenen Gehirnen stammen, fällt sofort auf, daß die Seitenventrikel auf dem ersten Bild viel *näher* der Konvexität liegen

als auf dem zweiten, obwohl die Schnittebene fast die gleiche ist. (Auch auf den anderen Frontalschnitten dieser beiden Hirne findet sich die-

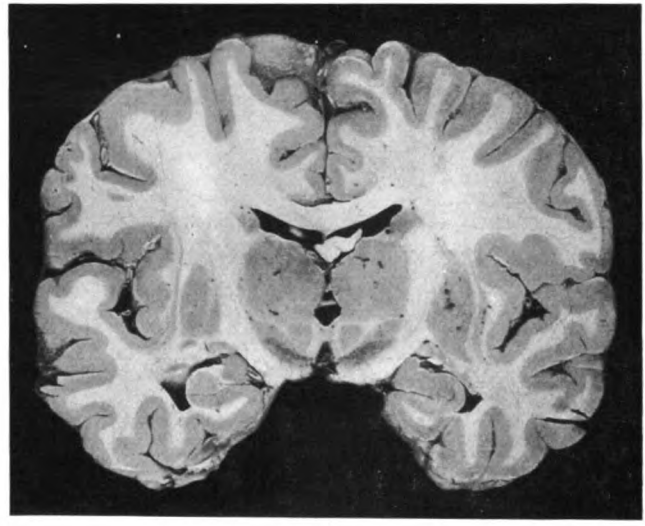


Abb. 1. (Verkleinerung $^4/_5$.)

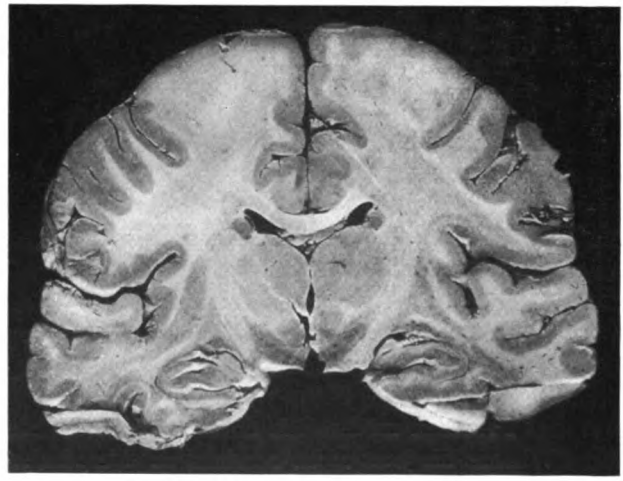


Abb. 2*). (Verkleinerung $^4/_5$.)

selbe Erscheinung, wofür ich allerdings aus Raummangel keine bildlichen Belege beibringen kann.) Mit anderen Worten liegen die Seiten-

*) Die äußere Ecke der Schläfenlappen dieses Frontalschnittes war beim Schneiden herausgefallen und mußte — zwecks Wiedergabe der Konturen — künstlich angeheftet werden.

ventrikel auf der Abb. 2 fast in der Mitte der Schnittfläche, während sie auf der Abb. 1 weit *über* der Mitte liegen, also deutlich *höher*. Der obere Frontalschnitt stammt aus dem *nicht geschwollenen* Hirne eines 65jährigen Weibes, welches vor Jahren an periodisch auftretenden Kopfschmerzen mit Amblyopie, sowie räumlicher und zeitlicher Desorientierung gelitten hatte und vor kurzem an Herzmuskelentartung *ohne* irgendwelche Hirnerscheinungen starb. (Bei der Sektion fand sich am linken Stirnpol ein etwa haselnußgroßer Tumor (Endotheliom), welcher möglicherweise mit den früheren periodischen Zuständen im Zusammenhang stand. Die Differenzzahl war 12%, also nichts Besonderes. Auch an den Ventrikeln konnte nichts Krankhaftes bemerkt werden.

Der 2. Frontalschnitt gehört dem sicher *geschwollenen* Hirn einer 53jährigen katatonischen Patientin (Differenzzahl: 3%, Ventrikel: eng).

Die Betrachtung zahlreicher ähnlicher Abbildungen von Frontalschnitten zeigte mir, daß es sich nicht um eine Zufallserscheinung handelt und daß es nicht von den absoluten Höhen- und Breitenmaßen der Frontalschnitte abhängig ist.

Die Fragestellung ist also folgende: Gibt es eine regelmäßige Beziehung zwischen der Lage der Seitenventrikel und den Hirnschwellungszuständen?

Die Beantwortung dieser Frage wird darüber entscheiden, ob die Aufstellung des neuen Faktors zu Recht besteht oder nicht.

Bevor ich nun auf dieses Thema eingehe, möchte ich einiges über Hirnschwellung erwähnen, bemerke aber gleich, daß zum besseren Verständnis dieses wichtigen Hirnzustandes das Studium der speziellen Arbeiten von *Reichardt* notwendig ist.

Bekanntlich füllt das Hirn normalerweise den Schädelraum innerhalb der Dura nicht vollständig aus, sondern nur zum größten Teil — etwa zu 90%. Der übrigbleibende Schädelraum dient zur Aufnahme des Liquors und des Blutes (bzw. der zu- und wegführenden Blutgefäße des Gehirnes). Dieser vom Hirn *nicht* ausgefüllte Raumteil beträgt normalerweise etwa 10% des Schädelinnenraumes. Diese Zahl entspricht fast genau der Differenzzahl nach *Reichardt*[1]). Jedoch wird angenommen, daß auch Fälle mit einer Differenzzahl von 9% noch zu den „normalen" gehören. Neuerdings vertritt *Reichardt*[4]) die Anschauung, daß viele Menschen eine noch kleinere Differenzzahl als 9% dauernd haben können, ohne jegliche krankhafte Erscheinungen.

Weist jedoch ein Fall eine ziemlich kleine Differenzzahl auf und spricht das klinische Bild für eine Hirnerkrankung[2]) (z. B. katatonische Erregung), so ist an einem Mißverhältnis zwischen dem Hirnvolumen und dem zugehörigen Schädelraum kaum zu zweifeln, und man spricht von einer *Hirnschwellung*. Allerdings muß man dabei alle jene Fälle ausschließen, bei denen die Volumenvermehrung des Gehirnes durch Tumor, Ödem, Absceß usw. zustande gekommen ist.

Während man nun bei einer kleinen Differenzzahl eine „absolute Hirnschwellung" (*Reichardt*) annimmt, gibt es auch sog. relative Hirnschwellungen, bei denen die Differenzzahl normal oder sogar „übernormal" sein kann. Das kommt dann vor, wenn „der Hirnschwellungsvorgang sich etabliert an irgendeiner Stelle eines

chronisch zu kleinen Gehirnes (im Vergleich zum Schädelinnenraum)" [*Reichardt*[1]]. In diesem Fall nimmt das Hirnvolumen zwar zu, diese Vermehrung führt aber nicht zum Mißverhältnis zwischen Hirn und Schädelraum, weil der freie Raum — also der vom Hirn nicht eingenommene Teil des Schädelraumes — vor der Hirnschwellung ziemlich groß war. Unter diesen Umständen kann die Diagnose „Hirnschwellung" nur vermutungsweise gestellt werden, und zwar erst nach gründlicher Berücksichtigung sonstiger Momente, wie z. B. Größe des Hirns und des Schädels im Verhältnis zur Körpergröße, Beschaffenheit der Nähte, dünne oder dicke Kalotte usw.

Von einer inneren Schwellung spricht *Reichardt* dann, wenn diese die Gegend der basalen Ganglien ergriffen hat. Man erkennt sie meistens an den „zugeschwollenen" Ventrikeln, besonders Seitenventrikeln. Diese innere Schwellung kann isoliert oder aber zusammen mit einer allgemeinen Hirnschwellung vorkommen. Wenn sich die innere Schwellung bei Hirnen mit erweiterten Ventrikeln entwickelt — sog. relative innere Schwellung — kann sie nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß „Hirnschwellungen" im allgemein der Ausdruck für ein Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und zugehörigem Schädelraum ist, indem das Hirnvolumen eine Vermehrung aufweist, welche weder durch Entzündung noch durch Ödem, Tumor oder Absceß zustande gekommen ist.

Bei den sog. relativen Hirnschwellungen tritt das Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelraum nicht ein (s. oben). Bei der sog. inneren Schwellung besteht oft ein Mißverhältnis zwischen der Hirnmasse und der Weite der Ventrikel.

Hirnschwellungen treten sowohl bei exogenen Schädigungen und Krankheiten, als auch bei endogenen Erkrankungen, z. B. Katatonie auf *(Reichardt)*.

Ich möchte noch auf die Tatsache aufmerksam machen, daß infolge der individuellen Verschiedenheiten im Verhältnis des Hirnvolumens zur Schädelkapazität keine scharfen Grenzen gezogen werden können zwischen „geschwollenen" und „nicht geschwollenen Hirnen", und daß man oft außerstande ist, den einen oder anderen Zustand mit Sicherheit zu diagnostizieren. In solchen Fällen kann uns nur die Berücksichtigung der bereits erwähnten Faktoren — also des Schädeldaches, der relativen Größe des Schädels und Gehirnes, des Alters usw. — einen Fingerzeig geben.

Früher faßte *Reichardt* die Hirnschwellung als eine besondere Reaktionsform des Hirnes bei verschiedenen Krankheitsprozessen auf. In einer seiner letzten Arbeiten[4]) aber vertritt er die Anschauung, daß „das Auftreten von Hirnschwellungsvorgängen auf einer besonderen Anlage zu beruhen pflegt". Vorliegende Untersuchungen über die Lage der Seitenventrikel scheinen für die neuere Ansicht *Reichardts* zu sprechen.

Über das von mir untersuchte Material erwähne ich folgendes: Nach Herausnahme des Gehirnes aus der Schädelkapsel wird es zur Härtung in eine 10proz. Formollösung gebracht und nach einigen Tagen (nach Beendigung der Quellung) mit dem Makrotom in Frontalschnitte[1]) von je 1 cm Dicke zerlegt, welche dann *in natürlicher Größe* von hinten photographiert werden. Die auf diese Weise gewonnenen Photographien dienten mir als Unterlage.

Ich berücksichtige deswegen nur die Pars centralis ventriculi lateralis, weil an dieser Stelle die Seitenventrikel einen mehr oder weniger engen Spalt auf dem Querschnitt darstellen[5]), und weil gleich darunter

die große Masse der Basalganglien liegt. Es ist also möglich, daß diese Gegend von großer Bedeutung für die Liquorzirkulation ist, erstens wegen der Nachbarschaft der Ganglien und zweitens, weil die an sich schon engen Seitenventrikel leichter „zuschwellen" können als weiter vorne oder weiter hinten. Aus diesen Gründen glaubte ich, es würde zunächst genügen, wenn ich mich auf diese Gegend beschränkte.

Da die Pars centralis durchschnittlich eine Länge von 3—4 cm hat, und da jeder Frontalschnitt 1 cm dick ist, kommen im allgemeinen für die Messung 2—3 Schnitte in Betracht, wovon der erste (von hinten gerechnet) meistens *in der Ohrebene* liegt, während der zweite und dritte *vor der Ohrebene* liegen.

Bekanntlich sitzt in der Pars centralis der untere Rand des Balkens so tief, daß dessen Mitte den Boden der Seitenventrikel (bzw. den Thalamus) normalerweise berührt[5]) oder nur ganz unbedeutend über demselben steht. Aus diesem Grunde berücksichtigte ich zur Feststellung der Lage der Seitenventrikel über der Grundlinie der *Schnittfläche* (Linie *X—Y* auf Abb. 3) diesen *unteren* Rand des Balkens, welcher immer sehr deutlich von der Umgebung absticht. Eine Berücksichtigung des Ventrikelbodens selbst würde insofern irreführende Ergebnisse haben, als bei dem nicht so selten vorkommenden inneren Hydrocephalus die Erweiterung der Seitenventrikel auch den Boden derselben in Mitleidenschaft zieht, wodurch dieser sozusagen sinkt und eine tiefe Lage der Seitenventrikel vortäuschen kann. Im Gegensatz dazu ändert die Mitte des Balkens (also *B* auf Abb. 3) ihren ursprünglichen „normalen" Sitz nur unbedeutend, wenn überhaupt, und gibt uns die Möglichkeit, auch bei bestehendem Hydrocephalus internus die Lage der Seitenventrikel ziemlich richtig und unabhängig von dem Grade der Erweiterung zu bestimmen, was für den Vergleich mit anderen Gehirnen unerläßlich ist.

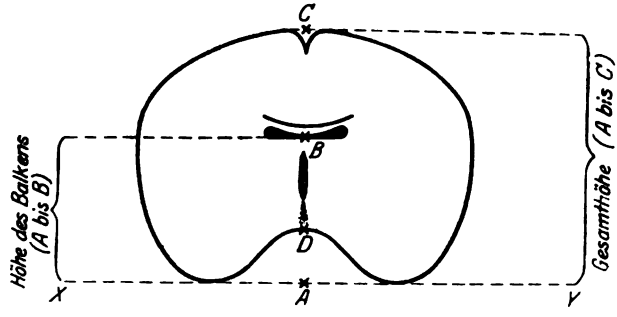


Abb. 3.

Die Messung geschah mit Hilfe eines Stechzirkels und eines Maßstabes.

Ich maß zunächst die Gesamthöhe der *Schnittfläche* des betreffenden Frontalschnittes (also *A—C* auf Abb. 3). Dann maß ich die Entfernung

des unteren Randes des Balkens von der gleichen Grundlinie (also $A—B$ Abb. 3).

Da die absoluten Zahlen (in Millimetern) an sich für den Vergleich mit anderen Hirnen unbrauchbar sind (weil die Dimensionen der Frontalschnitte immer verschieden sind), setzte ich die Zahl der Gesamthöhe gleich 100 und bekam den Abstand des Balkens in Prozenten der ganzen Höhe des Schnittes (also: $A—B$ in Prozenten von $A—C$). Diese Prozentzahl bezeichne ich kurz: *Höhenindex des Balkens.*

Man könnte auch statt statt der Gesamthöhe nur die Entfernung der Konvexität von der Grundebene der *Mitte* des Frontalschnittes (also $D—C$) und statt der Entfernung des Balkens von A, den Abstand von D (also statt $A—B$, $D—B$) nehmen (Abb. 3). Diese Messung gelang leider nicht in allen Fällen, weil die eigentliche Grundfläche des Großhirnes durch die Sehnerven, das Infundibulum der Hypophyse usw. auf den Photographien meistens verdeckt ist. Übrigens treten die Höhenunterschiede des Balkens der zu vergleichenden Hirne bei Anwendung der zuerst beschriebenen Meßart viel deutlicher hervor, was möglicherweise mit der verschieden starken Entwicklung der Schläfenlappen zusammenhängt.

Bei diesen Messungen zeigte sich, daß in der Mehrzahl der Fälle der Höhenindex des Balkens auf dem mittleren der in Frage kommenden Schnitte (also dem zweiten nach vorne von der Ohrebene aus gerechnet) am größten ist, d. h. an diesem Frontalschnitt liegt der untere Rand des Balkens am höchsten über der Grundlinie ($X—Y$ Abb. 3).

Um nun einen Vergleich zwischen den Höhenindices des Balkens verschiedener Hirne zu ermöglichen, berücksichtigte ich nur die jeweils *höchste* Lage des Balkens, mit anderen Worten: den *maximalen Höhenindex* desselben.

Man konnte auch für jedes Hirn das „arithmetische Mittel" der Balkenhöhen der Frontalschnitte eines Gehirnes bestimmen und die auf diese Weise gewonnene Zahl mit den „arithmetischen Mitteln" anderer Hirne vergleichen.

Dies ließ sich aber nicht durchführen, weil nicht in allen Fällen die gleiche Anzahl Frontalschnitte für die Messung in Betracht kamen. Zwar wäre der Fehler nicht groß, aber mir schien die Berücksichtigung der Maximalzahl im allgemeinen das einfachste und zuverlässigste zu sein. Übrigens weichen die Resultate dieser Methode nicht nennenswert ab von den Resultaten aus dem Vergleich der Maximalzahlen (maximalen Höhenindices).

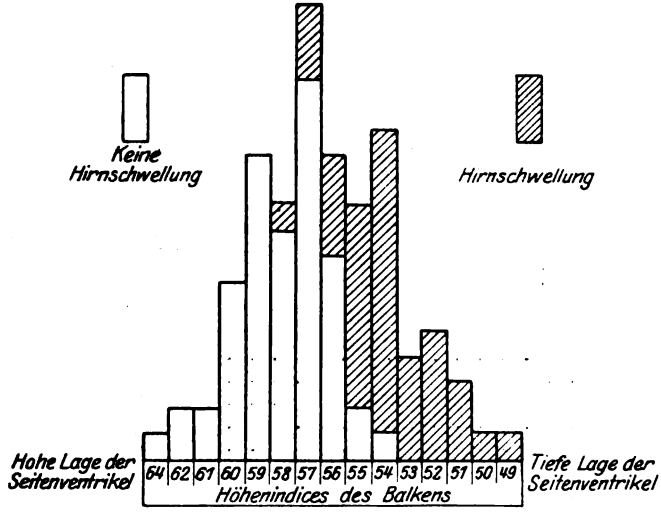
Das Ergebnis meiner Untersuchungen ist im allgemeinen folgendes:

Bei Fällen mit Hirnschwellung findet man meistens einen kleinen Höhenindex, welcher eine tiefe Lage der Seitenventrikel angibt; bei Fällen ohne Hirnschwellung findet man meistens einen großen Höhenindex, welcher einer hohen Lage der Seitenventrikel entspricht.

Auf der Tabelle 4 steht als höchster Index die Zahl 64*) und als kleinster Index die Zahl 49. Diese „Grenzzahlen" haben selbstverständlich

*) Der Index 64 stammt von einem hochgradigen Hydrocephalus internus mit Turmschädel, und wurde nur des Vergleiches halber berücksichtigt. Die nächsthöchsten Zahlen gehören Fällen mit einer wesentlich kleiner bzw. überhaupt keiner Ventrikelerweiterung an.

keine allgemeine Geltung und ergaben sich rein zufällig aus meinem Material. Vielleicht gibt es in Wirklichkeit noch größere bzw. noch kleinere Höhenindices, was aber für unser Thema belanglos ist. Zwi-



(Die Höhe jeder Kolumne entspricht der Anzahl der Fälle, welche den darunter bezeichneten Index der Balkenhöhe hatten.)

Abb. 4.

schen beiden Extremen sind die immer um eine Einheit (bzw. um 1%) — von links nach rechts — kleiner werdenden Höhenindices aufgezeichnet.

Aus der Tabelle ersehen wir, daß die mittleren Indices viel häufiger vorkommen als die extremen, was keiner besonderen Erklärung bedarf. Ferner finden wir, daß die nicht geschwollenen Gehirne (die weißen Kolumnen der Tabelle 4) im allgemeinen die *größeren* Höhenindices — also die *hoch* liegenden Seitenventrikel aufweisen, während die *geschwollenen* (die schraffierten Kolumnen der Tabelle 4) im allgemeinen die *niedrigeren* Indices — also die *tief* liegenden Seitenventrikel — haben.

Vom Index 56 abwärts bleiben die nicht geschwollenen Hirne in der Minderheit und verschwinden ganz (vgl. Tabelle 4).

Was nun zunächst die Hirne *ohne* Schwellung betrifft — im ganzen 58% aller untersuchten Fälle — so weist ungefähr die Hälfte davon einen mehr oder weniger stark ausgeprägten Hydrocephalus externus und meistens auch internus auf, wozu ich Fälle mit einer Differenzzahl von 14% und darüber rechnete*).

*) Die Frage, ob die Lage der Seitenventrikel beim angeborenen Hydrocephalus internus eine andere ist als beim erworbenen, vermag ich nicht zu beantworten, da mir nicht das nötige Material zur Verfügung stand.

Die andere Hälfte der nicht geschwollenen Hirne hatte eine Differenzzahl von 13% und darunter und mehr oder weniger „normal" aussehende Seitenventrikel.

Die Berücksichtigung der Krankheitsart ergab, daß die Mehrzahl der Fälle ohne Hirnschwellung der Paralyse, Apoplexie, den senilen und Rückbildungsstörungen angehört. Der kleine Rest — etwa $^1/_4$ aller dieser Fälle — verteilt sich auf Katatonie, Epilepsie, Idiotie und sonstige Erkrankungen. Im Gegensatz dazu überwiegt die Katatonie bei Hirnschwellungen ganz erheblich, wie nachstehende Tabelle 5 zeigt:

Tabelle 5.

Krankheiten	Fälle mit Hirnschwellung %	Fälle ohne Hirnschwellung %
1. Progr. Paralyse	26	74
2. Katatonie	86	14
3. Rückbildungspsychosen u. Dem. senilis	22	78
4. Apoplexie	0	100
5. Epilepsie	44	56
6. Verschiedenes (Chorea minor, Multiple Sklerose, Pachymening. haemorrhagica, Delirium tremens usw.)	47	53

(Die Prozentzahlen dieser Tabelle dürften nur annähernd richtig sein, weil die Anzahl der Fälle jeder Krankheitsrubrik nicht groß genug ist, um Zufälligkeiten auszuschließen, besonders in den Rubriken 3, 4, 5, 6).

Wenn man diese Tabelle mit Tabelle 4 vergleicht, so könnte man — in Anbetracht des Überwiegens der Katatonie bei Hirnschwellungen und tief sitzenden Seitenventrikeln — annehmen wollen, daß der niedrige Index ein „spezifisches" Merkmal dieser Krankheit sei. Trotz der scheinbar dafür sprechenden Zahlen möchte ich persönlich diesen Schluß nicht ziehen, weil der niedrige Höhenindex auch bei anderen Krankheiten vorkommt, wenn das zugehörige Hirn „geschwollen" ist.

Bisher konstatierten wir also ein Überwiegen der „geschwollenen" Hirne auf der Seite der kleineren Höhenindices und ein Überwiegen der „nicht geschwollenen" auf der Seite der größeren (s. Tabelle 4). Jedoch zeigt uns dieselbe Tabelle auch, daß bei mittlerer Lage der Seitenventrikel sowohl Fälle mit Hirnschwellung als auch solche ohne Hirnschwellung vorkommen. Diese Erscheinung erklärt sich folgendermaßen: Erstens gibt es fließende Übergänge — wie überall in der Natur. Trotz dieser fließenden Übergänge aber läßt sich eine deutliche Progredienz nach der einen und der anderen Seite nicht verkennen.

Zweitens haben wir oft Hirne vor uns, welche eine — nicht immer diagnostizierbare — sog. relative Hirnschwellung haben können. Daß hierbei die Rubrizierung unter „geschwollen" und „nicht geschwollen"

bis zu einem gewissen Grade „willkürlich" ist, mag beiläufig erwähnt werden. Jedoch muß betont werden, daß derartige zweifelhafte Fälle, glücklicherweise relativ selten vorkommen.

Endlich gibt es vielleicht auch „wirkliche" Ausnahmen, deren Erklärung vorläufig nicht möglich erscheint.

In bezug auf die Hirnschwellung möchte ich noch hinzufügen, daß im allgemeinen die Fälle mit der stärkeren Schwellung auch den kleineren Höhenindex haben. Eine genaue Abstufung der Schwellungsintensität ist aber zur Zeit nicht möglich.

Zum Schluß erwähne ich zwei wichtige Einwände, welche mir gemacht werden können. Der erste betrifft die tiefe Lage der Seitenventrikel bei Hirnschwellungen, wobei man annehmen könnte, daß die Ventrikel erst *nach* der Schwellung die tiefe Lage eingenommen hätten, indem der *oberhalb* des Balkens liegende Hirnabschnitt infolge seines intensiveren Schwellens sich stärker ausdehnt als die übrigen Partien. Demnach wäre also der tiefe Sitz der Seitenventrikel ein „Produkt" des Hirnschwellungsprozesses.

Für eine solche Annahme fehlt aber jede Unterlage. Zwar kommen nach *Reichardt* partielle Schwellungen vor, jedoch meistens in der Gegend der Stammganglien, also *unterhalb* des Balkens. Außerdem gibt es so viele Fälle von allgemeiner Hirnschwellung, daß der obige Einwand m. E. nicht stichhaltig ist.

Viel plausibler erscheint mir dagegen der zweite, wonach die hohe Lage des Balkens bei den *nicht* geschwollenen Hirnen meiner Fälle durch den häufig vorkommenden Hydrocephalus internus bedingt sei, welcher den Balken sozusagen „hinaufschiebe". Dagegen läßt sich aber anführen, daß, von hochgradigen Ventrikelerweiterungen abgesehen, die Balkenmitte (auf dem Querschnitt) ihre ursprüngliche „normale" Lage nicht wesentlich oder überhaupt nicht ändert, da die Erweiterung fast ausschließlich seitlich und unterhalb derselben stattfindet; jedenfalls scheinen die photographischen Abbildungen der Frontalschnitte dafür zu sprechen. Außerdem waren nicht *alle* Hirne ohne „Hirnschwellung" hydrocephalisch und hatten trotzdem einen hochsitzenden Balken (also einen großen Balkenindex), während andererseits vereinzelte Gehirne mit innerem Hydrocephalus einen kleinen Balkenindex aufwiesen.

Auch das Alter scheint keinen nachweisbaren Einfluß auf die Lage der Seitenventrikel zu haben; mit anderen Worten, man findet ebensogut Hirne von jüngeren Personen (unter 50 Jahren) mit größerem Höhenindex als auch Hirne von älteren Personen (über 50 Jahre) mit kleinerem Höhenindex. Dabei zeigt sich ebenfalls der bereits festgestellte Parallelismus zwischen der tiefen Lage der Seitenventrikel und Hirnschwellung

einerseits und zwischen der hohen Lage der Ventrikel und dem Fehlen einer Schwellung andererseits.

Da mein Material nur 101 Hirne umfaßt, können in den Einzelheiten meiner Ergebnisse Fehler unterlaufen sein. Deswegen wäre eine Nachprüfung an einer größeren Anzahl von Hirnen — auch von Geistesgesunden — sehr wünschenswert.

Zusammenfassung.

Wenn man die Lage der Pars centralis der Seitenventrikel an Frontalschnitten von geschwollenen und nicht geschwollenen Hirnen (also mit kleiner oder großer Differenzzahl) miteinander vergleicht, so konstatiert man, daß bei Fällen mit Hirnschwellung die Seitenventrikel im allgemeinen tiefer liegen, als wenn die Hirnschwellung fehlt.

Diese Erscheinung darf nicht als sekundär entstanden betrachtet werden (z. B. durch ungleichmäßige Schwellung), sondern beruht wahrscheinlich auf einer besonderen Anlage, welche in dem einen Fall zum Zustandekommen einer Vermehrung des Hirnvolumens (also „Hirnschwellung") disponiert und im anderen Falle nicht — je nach der tieferen oder höheren Lage der Seitenventrikel. Über den eigentlichen Zusammenhang wissen wir allerdings vorläufig nichts.

Die wenigen Abweichungen von diesem im allgemeinen regelmäßigen Befunde sind meistens scheinbar und betreffen Fälle, bei denen ein Irrtum in der Diagnose des einen oder des anderen Hirnzustandes im Bereiche der Möglichkeit liegt (z. B. relative Schwellung).

Literaturverzeichnis.

[1]) *Reichardt, M.:* Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. H. I, IV (1. Teil), VIII (3. Teil). — [2]) *Reichardt, M.:* Arbeiten usw. H. VI (1. Teil). — [3]) *Reichardt, M.:* Hirnschwellung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 1919. — [4]) *Reichardt, M.:* Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sog. physikalische Hirnuntersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84 1923. — [5]) *Rauber-Kopsch:* Lehrbuch d. Anatomie d. Menschen.

Gesammelte Schriften

von Sigm. Freud

(11 Bände auf holzfreiem Papier, in Lexikonformat. / Gesamtpreis in Ganzleinen (engl. Leinen) **M. 220.—**; in Halbleder (engl. Schweinsleder) **M. 280.—**; in Ganzleder (handgebunden in Saffian) **M. 680.—**

I

Studien über Hysterie / Frühe Arbeiten zur Neurosenlehre (1892—99) (Charcot — Ein Fall von hypnot. Heilung nebst Bemerkungen über die Entstehung hyster. Symptome durch den Gegenwillen — Quelques considérations pour une étude comparative des paralysies motrices organ. et hystériques — Die Abwehr-Neuropsychosen — Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als „Angstneurose" abzutrennen — Obsessions et phobies — Zur Kritik der Angstneurose — Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen — L'hérédité et l'étiologie des névroses — Zur Ätiologie der Hysterie — Die Sexualität in der Ätiologie der Neurosen — Über Deckerinnerungen)

II

Die Traumdeutung

III

Zusätze und Ergänzungen zur Traumdeutung / Über den Traum / Beiträge zur Traumlehre (Märchenstoffe in Träumen — Ein Traum als Beweismittel — Traum und Telepathie — Bemerkungen zur Theorie und Praxis der Traumdeutung)

IV

Zur Psychopathologie des Alltagslebens / Das Interesse an der Psychoanalyse / Über Psychoanalyse / Zur Geschichte der psychoanalytischen Bewegung

V

Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie / Arbeiten zum Sexualleben und zur Neurosenlehre (Meine Ansichten über die Rolle der Sexualität in der Ätiologie der Neurosen — Zur sexuellen Aufklärung der Kinder — Die „kulturelle" Sexualmoral und die Nervosität — Über infantile Sexualtheorien — Beiträge zur Psychologie des Liebeslebens: Über einen besonderen Typus der Objektwahl beim Manne. Über die allgemeinste Erniedrigung des Liebeslebens. Das Tabu der Virginität — Die infantile Genitalorganisation — Zwei Kinderlügen — Gedankenassoziation eines vierjährigen Kindes — Hysterische Phantasien und ihre Beziehung zur Bisexualität — Über den hysterischen Anfall — Charakter und Analerotik — Über Triebumsetzungen, insbesondere der Analerotik — Die Disposition zur Zwangsneurose — Mitteilung eines der psychoanalytischen Theorie widersprechenden Falles von Paranoia — Die psychogene Sehstörung in psychoanalytischer Auffassung — Eine Beziehung zwischen einem Symbol und einem Symptom — Über die Psychogenese eines Falles von weiblicher Homosexualität — „Ein Kind wird geschlagen" — Das ökonomische Problem des Masochismus — Über einige neurotische Mechanismen bei Eifersucht, Paranoia und Homosexualität — Über neurotische Erkrankungstypen — Formulierungen über die zwei Prinzipien des psychischen Geschehens — Neurose und Psychose — Der Untergang des Ödipuskomplexes) / **Metapsychologie** (Einige Bemerkungen über den Begriff des Unbewußten in der PsA. — Triebe und Triebschicksale — Die Verdrängung — Das Unbewußte — Metapsycholog. Ergänzung z. Traumlehre — Trauer und Melancholie)

VI

Zur Technik (Die Freudsche psychoanalytische Methode — Über Psychotherapie — Die zukünftigen Chancen der psychoanalytischen Therapie — Über „wilde" Psychoanalyse — Die Handhabung der Traumdeutung in der Psychoanalyse — Zur Dynamik der Übertragung — Ratschläge für den Arzt bei der psychoanalytischen Behandlung — Über fausse reconnaissance [„déjà raconté"] während der psychoanalytischen Arbeit — Zur Einleitung der Behandlung — Erinnern, Wiederholen und Durcharbeiten — Bemerkungen über die Übertragungsliebe — Wege der psychoanalyt. Therapie — Zur Vorgeschichte der analyt. Technik) / **Zur Einführung des Narzißmus / Jenseits des Lustprinzips / Massenpsychologie und Ich-Analyse / Das Ich und das Es / Anhang** (Der Realitätsverlust bei Neurose und Psychose — Notiz über den „Wunderblock")

VII

Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse

VIII

Krankengeschichten (Bruchstück einer Hysterieanalyse — Analyse der Phobie eines fünfjährigen Knaben — Über einen Fall von Zwangsneurose — Psychoanalytische Bemerkungen über einen autobiographisch beschriebenen Fall von Paranoia — Aus der Geschichte einer infantilen Neurose)

IX

Der Witz und seine Beziehung zum Unbewußten / Der Wahn und die Träume in W. Jensens „Gradiva" / Eine Kindheitserinnerung des Leonardo da Vinci

X

Totem und Tabu / Arbeiten zur Anwendung der Psychoanalyse (Tatbestandsdiagnostik und Psychoanalyse — Zwangshandlungen und Religionsübung — Über den Gegensinn der Urworte — Der Dichter und das Phantasieren — Mythologische Parallele zu einer plastischen Zwangsvorstellung — Das Motiv der Kästchenwahl — Der Moses des Michelangelo — Einige Charaktertypen aus der psa. Arbeit: Die Ausnahmen. Die am Erfolge scheitern. Die Verbrecher aus Schuldbewußtsein — Zeitgemäßes über Krieg und Tod — Eine Schwierigkeit der Psychoanalyse — Eine Kindheitserinnerung aus „Dichtung und Wahrheit" — Das Unheimliche — Eine Teufelsneurose im 17. Jahrhundert

XI

Nachträge / Bibliographie / Register

Bis Frühjahr 1925 erschienen 8 Bände (I u. IV—X); die drei restlichen erscheinen bis Ende 1925

Internationaler Psychoanalytischer Verlag
Wien VII, Andreasgasse 3

Laudanon-Ingelheim

Optimales Gemisch der wirksamen Alkaloide des Opiums von konstanter Zusammensetzung; frei von unnötigen Beimengungen.

Laudanon-Ingelheim wirkt stärker narkotisch als Morphium, reizt aber viel weniger das Brechzentrum. Die Depression der Atmung und der Darmtätigkeit ist geringer als bei Morphium.

Laudanon-Ingelheim vermag das gewohnte Morphium in seinem ganzen Bereich zu vertreten.

Ampullen zu 0,02 u. 0,04 / Tabletten zu 0,01 u. 0,03
2%ige Lösung / Sirup / Pulver für Rezeptur

Laudanon-Scopolamin „Ingelheim"

dient dem Psychiater als stärkstes Sedativum.

Ampullen zu 0,04 : 0,0004

Laudanon-Atropin „Ingelheim"

ist besonders gut verträglich bei empfindlichen, leicht erbrechenden Patienten.

Ampullen zu 0,02 : 0,0005

C. H. Boehringer Sohn, Hamburg 5

Hierzu zwei Beilagen der Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9.

1/33

AUG 31 1925

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON, HALLE
H. BERGER, JENA
O. BINSWANGER, JENA
K. BONHOEFFER, BERLIN
O. BUMKE, MÜNCHEN
A. HOCHE, FREIBURG I. B.
E. MEYER, KÖNIGSBERG
J. RAECKE, FRANKFURT A. M.
E. SCHULTZE, GÖTTINGEN
E. SIEMERLING, KIEL
A. WESTPHAL, BONN
R. WOLLENBERG, BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND O. BUMKE

VIERUNDSIEBZIGSTER BAND

ZWEITES BIS VIERTES HEFT

FESTSCHRIFT FÜR ALFRED HOCHE

MIT 64 ABBILDUNGEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 1. AUGUST 1925)

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

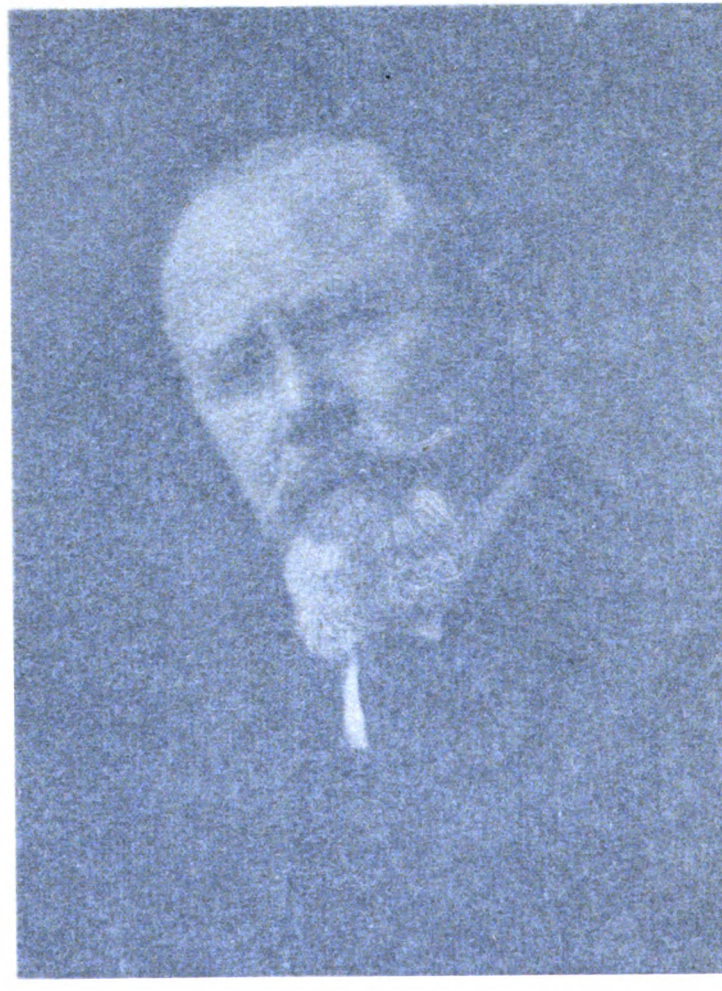
Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

74. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2./4. Heft.

Festschrift für Alfred Hoche.

Seite

Aschaffenburg, Gustav. Die psychologische Ausbildung der Richter 169
Aschoff, L. Ein Besuch in einer japanischen Privatirrenanstalt mit Bemerkungen über die japanischen Krankenanstalten überhaupt. Mit 14 Textabbildungen . 179
Axenfeld, Th. Staroperation und Psyche 193
Beyer, Ernst. Die erholungsbedürftige Frau und ihre Behandlung in der Heilstätte 204
Binswanger, Otto. Betrachtungen über Volksart, Rasse und Psychose im Thüringer Lande. (Eine wissenschaftliche Plauderei) 218
v. Kries, J. Vom Komischen und vom Lachen 241
Nonne, M. Kompression des Halsmarks durch eine chronisch entstandene Luxation zwischen Atlas und Epistropheus sowie zwischen Schädelbasis und Atlas. Mit 7 Textabbildungen 264
Rosenfeld, M. Für und wider die Psychoanalyse 272
Stertz, G. Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen 288
Trendelenburg, Wilhelm. Über Mitinnervierung. (Ausgeführt mit Unterstützung des Universitätsbundes Tübingen.) Mit 9 Textabbildungen 303
Westphal, A. Schizophrene Krankheitsprozesse und amyotrophische Lateralsklerose 310
Witte, F. Über Gefäßveränderungen bei Paralytikern 326
Wollenberg, R. Über systematische Störungen der egozentrischen Orientierung bei Geistesgesunden 337
Bumke, Oswald. Über die Schwankungen in der Häufigkeit der Paralyse in Deutschland. Mit 6 Textabbildungen 350
Spielmeyer, W. Die Bedeutung des lokalen Faktors für die Beschaffenheit der Entmarkungsherde bei multipler Sklerose und Paralyse. Mit 8 Textabbildungen 359
Goldstein, Kurt. Zur Theorie der Funktion des Nervensystems 370
Hirschfeld, R. Beitrag zur Lehre von der myotonischen Dystrophie. Mit 3 Textabbildungen 406
Haymann, H. Schmerzen als Frühsymptome der Dementia praecox 416
Kehrer, Ferdinand. Die Stellung von Hoches „Syndromenlehre“ 427
Steiner, G. Zur Pathogenese der progressiven Paralyse 457
Hauptmann, Alfred. Psychogen — Hysterisch — Simuliert. Ein Bekenntnis, zugleich ein Appell 499
Stern-Piper, Ludwig. Der psychopathologische Index der Kultur 514
Schmidt, Willi. Eine moderne „Visionärin“. Ein Beitrag zur Lehre von der künstlerischen Gestaltung. Mit 7 Textabbildungen 526
Küppers, E. Die Auflösung des Leib-Seele-Problems 565
Fünfgeld, E. Zur pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose, ein Versuch der Lokalisation des Prozesses. Mit 4 Textabbildungen 592
Wartenberg, R. Zur Kritik der Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva. Mit 2 Textabbildungen 602
Pette, H. Über lokalisierte, unter dem Bilde eines raumbeschränkenden Prozesses verlaufenden Spinalmeningitis. Mit 4 Textabbildungen 631
v. Domarus, Eilhard. Über die Beziehung des normalen zum schizophrenen Denken 641



Hardy

GEHEIMRAT PROFESSOR

DR. ALFRED HOCHE

ZU SEINEM SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE
VON SEINEN FREUNDEN
UND SCHÜLERN
GEWIDMET

„Ein Wackrer schon, wer auch nur ungetrübt
die unzerbrochne Schale weitergibt;
doch ward durch Dich den Tropfen zugezählt
ein Stäubchen nur, so warst Du auserwählt.“

Alfred Erich

„Alle Gegner einer geistreichen Sache
schlagen nur in die Kohlen;
diese springen umher und zünden da,
wo sie sonst nicht gewirkt hätten.“

Goethe

Die psychologische Ausbildung der Richter.

Von

Gustav Aschaffenburg.

(Eingegangen am 6. April 1924.)

Den unmittelbaren Anstoß zu den nachfolgenden Ausführungen gaben mir die Vorgänge auf der Heidelberger Jugendgerichtstagung im September 1924. Nicht die Tatsache, daß in der Erörterung ein Richter die — übrigens nicht von psychiatrischer Seite ausgesprochene — Notwendigkeit, die Richter müßten wenigstens mit den allereinfachsten psychiatrischen Grundlagen vertraut sein, aufs Entschiedenste ablehnte und ein Loblied auf die „Unbefangenheit" anstimmte. Das konnte als die Meinung eines Einzelnen unbedenklich übergangen werden. Bedenklich aber war der Widerhall in der Versammlung, der den Redner zu weiteren recht merkwürdigen Angriffen auf die Psychiater veranlaßte, Angriffen, die wiederum teils mit schmunzelndem Behagen, teils mit offenem Gelächter quittiert wurden. Und das in einer Versammlung, die doch durchweg von mehr als üblich interessierten Richtern und Sozialbeamten und -beamtinnen besucht war. Dabei hatte es sich gar nicht etwa um eigentlich psychiatrische Fragen gehandelt, sondern nur um die Schwierigkeiten in der Erfassung der psychischen Grenzfälle bei dem Jugendgericht und die Beurteilung der Zeugenaussagen Jugendlicher. Dieser Vorfall zeigte, trotz aller immer wieder ausgesprochenen Sympathie für ein einträchtiges Zusammenarbeiten mit den Psychiatern, ein so festeingewurzeltes Mißtrauen gegen unser Fach, daß es erforderlich ist, dazu Stellung zu nehmen.

Ich glaube, alle Fachgenossen werden mit mir darüber einig sein, daß wir nicht daran denken können, aber auch nicht daran denken dürfen, von dem Richter psychiatrisches Wissen zu verlangen. Die diagnostischen Schwierigkeiten sind in den meisten Fällen so groß, daß ein oberflächliches Wissen — und mehr kann füglich nicht erwartet werden — die große Gefahr dilettantischer Überschätzung heraufbeschwören dürfte. Was wir erstreben, ist nur ein gewisses Verständnis für diese Schwierigkeiten und eine Anerkennung unseres redlichen Willens, dem Richter mit unsern Kenntnissen in schwierigen Fällen zu helfen. Mindestens aber sollte der Richter so weit psychologisch

geschult sein, daß er seiner eigenen „Unbefangenheit" mit etwas größerem Mißtrauen gegenüberträte. Ist das aber tatsächlich der Fall? Zur Kennzeichnung ein Erlebnis, das die auch in Heidelberg so eingehend behandelte Frage der Glaubwürdigkeit der Zeugenaussagen betrifft. Ich habe vor etwa 15 Jahren in dem Richterverein einer rheinischen Großstadt auf ausdrücklichen Wunsch des Vorstandes einen Vortrag über das Problem der Zeugenaussagen gehalten. Nach dem Vortrage wurde mir bei der gesellschaftlichen Nachsitzung von einer Anzahl der Hörer mit leicht herablassender Gönnermiene erklärt, ich hätte zwar nichts Neues, nichts, was man nicht schon lange wisse, vorgetragen, aber es sei doch ganz interessant gewesen, das alles einmal so zusammenhängend zu hören. Andere dagegen vertraten, weniger liebenswürdig, aber nicht weniger entschieden, den Standpunkt, alle diese Laboratoriumsversuche — nebenbei hatte ich außer über den *Liszt*schen Versuch auch über eine Reihe von unverkennbaren gerichtlichen Fehlgriffen berichtet — hätten praktisch gar keinen Wert und könnten die Überzeugung von der objektiven Richtigkeit der Zeugenaussagen im allgemeinen nicht erschüttern.

Wer hat nun Recht, die einen, die alles zu wissen glauben, oder die andern, die nichts von der „Aussagepsychologie" wissen wollen? Im Zweifelsfall werden beide Gruppen die Mitwirkung des Psychiaters ablehnen, wenn auch aus den entgegengesetzten Gründen. Wenn aber schon auf dem am gründlichsten bearbeiteten juristisch-psychologischen Gebiete die Auffassungen so grundsätzlich voneinander abweichen, wie muß es da erst auf anderen Gebieten aussehen? Daß diese Befürchtung nicht ungerechtfertigt ist, weiß jeder, den das Geschick dazu verurteilt, häufig als Sachverständiger mit den Gerichten zu arbeiten.

Aber vielleicht sind wir Psychiater übertrieben anspruchsvoll? Ich glaube, kaum. Denn die Klagen über die Unzulänglichkeit der psychologischen Ausbildung der Juristen sind uralt und haben gerade in den Kreisen einsichtiger Juristen zu häufigen Untersuchungen Anlaß gegeben, wie diesem Mangel abzuhelfen sei. Es ist ja auch gar nicht anders möglich. Niemand kann sich der Überzeugung verschließen, daß ohne gründliche psychologische Kenntnisse die Tätigkeit des Richters im leeren Raum schwebt. „Die Bedeutung der Psychologie der Rechtsforschung besteht nicht nur bei einzelnen Rechtsinstituten und -verhältnissen und nicht nur im Strafrecht (Schuld, Irrtum, Notstand, Notwehr, Normalität, Bewußtsein der Rechtswidrigkeit, Strafgrund, Strafzweck [Genugtuung, Sicherung, auch Abschreckung, Besserung] Jugendgericht), sondern auch im Zivilrecht (Willenserklärung, Irrtum, Schadenersatz, Schuldlehen, Testierfähigkeit, Erschleichung von Testamenten, Verträge) unlauterer Wettbewerb (alle Fälschungsgesetze, Treu und Glauben), ja in der freiwilligen Gerichtskarkeit ((öffentlicher Glaube des

Grundbuchs)[1])". Diese wohl bewußt unvollständige Aufzählung *Friedrichs* zeigt, daß neben den mehr psychiatrischen Fragen überall im Rechte psychologisches Wissen unerläßlich ist. Aber gerade diese Aufzählung zeigt weiterhin die ganze Schwierigkeit des Problems der psychologischen Ausbildung. Denn was soll dem werdenden Richter beigebracht werden, wie kann er das für das Eindringen in das Seelische der genannten Gebiete erforderliche Wissen erwerben, und wann soll er das Erforderliche lernen?

Es ist überaus lehrreich, die Erörterungen der Juristen selbst zu verfolgen. Aus dem umfangreichen Schrifttum möchte ich nur auf wenige Arbeiten etwas näher eingehen. *Gerland*[2]) wirft die Frage auf, ob der Studierende theoretische oder angewandte Psychologie lernen solle. Manche erklärten die angewandte Psychologie für nicht lehrbar, andere *(Reichel)*, nach *Gerland* die „herrschende Richtung", hielten Individualpsychologie (nach *Simmels* Soziologie das Gesetz des seelischen Prozesses), noch andere auch Sozialpsychologie (den Inhalt der seelischen Prozesse) für erforderlich. *Gerland* selbst vertritt die Ansicht: „Theoretische Psychologie muß gelehrt werden, praktische Psychologie kann nicht Gegenstand der Ausbildung sein." „Das Schwergewicht der Ausbildung liegt im Universitätsunterricht. Hier ist eine dreistündige Vorlesung obligatorisch einzurichten. In den Referendarkursen und Fortbildungskursen sind gleichfalls psychologische Fragen zu behandeln."

Wichtiger noch erscheint mir *Heimbergers*[3]) Aufsatz, da er die Grundlage eines Vortrages und der sehr eingehenden Erörterung auf dem XII. Internationalen Kongreß der Internationalen kriminalistischen Vereinigung in Kopenhagen 1913 war[4]).

Obgleich *Heimbergers* Aufgabe war, über die Ausbildung der Juristen in den Hilfswissenschaften des Strafrechts[5]) zu berichten, beschäftigte sich ein ganz erheblicher Teil der lebhaften und vielseitigen Besprechung nur mit den Mängeln der psychologischen Ausbildung. Der dänische Richter *Goll* war der erste der Diskussionsredner, der klar aussprach: „Auch die

[1]) *Friedrich:* Die Notwendigkeit rechtspsychologischer Vorbildung der Juristen. Recht und Wirtschaft, 1, 75.

[2]) *Gerland:* Ausbildung der Juristen. Gutachten für den deutschen Juristentag 1912. Bd. 2, S. 805. Berlin: Guttentag.

[3]) *Heimberger:* Die Ausbildung in den Hilfswissenschaften des Strafrechts. Mitt. der Internat. kriminalistischen Vereinigung 20, 338.

[4]) Verhandlungsbericht. Mitteil. der I.K.V. 20, 522.

[5]) Daß ich mich hier im ganzen vorwiegend mit der psychologischen Ausbildung des Strafrichters befasse, scheint mir trotz der gewiß nicht unzutreffenden erwähnten Äußerung *Friedrichs* durchaus gerechtfertigt. Denn die psychologische Ausbildung des zukünftigen Strafrichters, dessen Studiengang mit dem des späteren Zivilisten zusammenfällt, wird jedem Juristen zugute kommen. Es kann auch nicht übersehen werden, daß gerade im Strafrecht die Mängel der psychologischen Ausbildung sich am stärksten geltend machen müssen.

Seelenvorgänge, die innerhalb der normalen Breite liegen, auch die Seelenvorgänge der Nichtverbrecher müssen studiert werden. Für den psychisch Abnormen steht dem Juristen doch immer der psychiatrische Sachverständige zur Verfügung, während sich der Jurist dem normalen Menschen gegenüber nur auf sich selbst verlassen kann." Gegenüber der etwas zu starken Betonung der „Aussagepsychologie", des Paradestücks psychologischer Ausbildung, und dem — ähnlich wie bei *Gerland* — ausgesprochenen Verlangen nach Vorlesungen über differentielle und experimentelle Psychologie fällt das Wort eines so bedeutenden Fachmannes, wie *Höffdings* schwer ins Gewicht, man möge nicht zu große Erwartungen auf eine theoretisch-psychologische Ausbildung der zukünftigen Kriminalisten setzen. „Wenn man, wie ich, sich ein halbes Leben mit der Psychologie beschäftigt hat, dann macht man immer wieder die oft sehr schmerzliche Erfahrung, daß ein fleißiges Studium der Psychologie und die Kenntnis der allgemeinen Gesetze und Resultate in der Praxis des Lebens oft sehr wenig nützt. Wenn man zusammengesetzten Charakteren, zusammengesetzten Lebensverhältnissen gegenübersteht, dann steht man oft sehr hilflos da."

Mit diesen Worten ist der Kernpunkt der ganzen Frage bloßgelegt. Nicht auf das Wissen kommt es an, sondern auf das Können. Gewiß soll der Richter die Fehlerquellen der Wahrnehmung und des Gedächtnisses, der Raum- und Zeitschätzung, die Störungen des normalen Ablaufes der psychischen Vorgänge durch Ermüdung, Gifte und Krankheiten, die Bedeutung der Affekte, die Eigenart des Massendenkens und -fühlens, die Sonderheiten des kindlichen Seelenlebens kennen. Kennen wenigstens insoweit, daß er die dadurch entstehenden Schwierigkeiten einigermaßen zu berücksichtigen vermag. Aber wichtiger als alles das ist die Fähigkeit, Menschen richtig zu beurteilen. Das Strafrecht ist und bleibt trotz seiner Zugehörigkeit zum Recht doch im Leben ein Zweig der angewandten Psychologie, der Kunst der Menschenbehandlung.

Ich kann es mir ersparen, darauf ausführlich einzugehen, bei welchen Gelegenheiten der Strafrichter ohne Menschenkenntnis rettungslos scheitern muß; sie beginnen bei dem ersten Auftauchen eines Verdachtes gegen einen bestimmten Menschen und sie endeten bis vor kurzem, wenn man von vereinzelten Gnadengesuchen absieht, mit dem Urteil. Aber der Kreis der Aufgaben, bei denen der Richter einer vertieften Menschenkenntnis bedarf, hat sich erweitert und wird sich durch unser zukünftiges Strafgesetzbuch noch gewaltig ausdehnen. Die Einführung der bedingten Verurteilung und der Bewährung hat ebenso wie die unsinnige Begnadigungsmanie gezeigt, daß alle diese Maßnahmen zur Karikatur einer wirklichen Rechtspflege führen müssen, wenn sie nicht getragen werden von einer Beherrschung der Charakterbeurteilung.

Ich führe als ein Beispiel dafür, daß der Ausdruck „Karikatur" nicht unangebracht ist, folgenden Fall an:

Ein 23jähriger Kaufmann wurde von drei verschiedenen Gerichten verschiedener Städte Ende 1920 innerhalb 3 Monate wegen Betrugs in 12 Fällen und Urkundenfälschung in 1 Falle zu 1 Jahr 3 Monaten, wegen Betrugs in 2 Fällen und Betrugsversuchs in 2 Fällen zu 9 Monaten zusätzlich und endlich wegen Betrugs in 1 Falle zu 1 Monat Gefängnis verurteilt. Von der gebildeten Gesamtstrafe von 2 Jahren und 2 Wochen Gefängnis verbüßte er 1 Jahr, 5 Monate und 2 Wochen und erhielt für den Rest Strafaufschub bis 31. XII. 1924. 14 Monate vor Ablauf des Strafaufschubs wurde er von neuem wegen Betrugs in 9 Fällen zu 1 Jahr Gefängnis verurteilt und — erhielt Strafaufschub bis zum 31. X. 1926.

Nicht dazu haben wir jahrelang den Kampf um die bedingte Verurteilung geführt, gegen die sich die Richter zum großen Teil leidenschaftlich gewehrt haben, um dann diese unbedingt wertvolle Maßnahme durch alltäglichen, wahllosen Gebrauch verwässert und in schlechten Ruf gebracht zu sehen.

Unser neues Strafgesetzbuch wird den Richter vor weitere und schwierige Aufgaben stellen. Er kann trotz objektiver Schuld von Strafe absehen. Er kann auf der anderen Seite bei nachgewiesener Gemeingefährlichkeit Sicherungshaft bis zum Lebensende anordnen.

Wie aber will er diese Entscheidung treffen, wenn ihm die Fähigkeit abgeht, die Persönlichkeiten, um die es sich handelt, ganz zu durchschauen, wie die Verantwortung tragen, wenn er nicht seiner Menschenkenntnis sicher ist, wie den progressiven Strafvollzug wertvoll ausgestalten, wenn er nicht in die Tiefe der Seele eines Strafgefangenen einzudringen vermag?

Menschenkenntnis ist also das Erfordernis, das wir an den zukünftigen Strafrichter in erster Reihe stellen müssen. Nur ist es schwer, sie zu erwerben. Kann man überhaupt Menschenkenntnis erlernen? Diese Frage ist sicher nicht leicht zu beantworten. Letzten Endes gehört dazu eine besondere Veranlagung, eine Begabung des Sicheinfühlens, die zwar, wo sie besteht, geschult, nicht aber, wo sie fehlt, in vollkommener Weise erlernt werden kann. Trotzdem wäre es verfehlt, deshalb auf die Möglichkeit zu verzichten, das, was an angeborener Begabung mangelt, durch Erziehung und Erfahrung zu lernen und bis zu dem erreichbaren Höchstgrade auszubilden.

Daß hierzu im Ausbildungsgang des Juristen bei uns in Deutschland nichts vorgesehen ist, zeigt *Heimbergers* Zusammenstellung. Eine neue Umfrage bei den Justizministerien der größten deutschen Staaten ergab, daß seit *Heimbergers* Feststellungen nichts anders geworden ist. In Baden wird, je nach der dem Prüfling meist noch unbekannten Richtung seines weiteren Entwicklungsganges, der Besuch einer Vorlesung über Verwaltungshygiene oder gerichtliche Medizin verlangt, „von der unterstellt wird, daß sie auch gerichtliche Psychiatrie umfaßt". In

Württemberg wird — allerdings nur in der Beantwortung meiner Anfrage, nicht in den Bedingungen für die Zulassung zur Prüfung — der Besuch einer Vorlesung über gerichtliche Medizin als „erwünscht" bezeichnet, in Preußen daneben auch das Hören einer Vorlesung über Kriminalpsychologie und Psychologie als „erwünscht anerkannt". In Bayern, wo während der vierjährigen Studienzeit vor der ersten juristischen Prüfung acht ordentliche philosophische Vorlesungen „belegt" sein müssen, werden Vorlesungen über Kriminalpsychologie, über gerichtliche Medizin und gerichtliche Psychiatrie als ordentliche philosophische Vorlesungen angerechnet. In Sachsen fehlt jede dahingehende Vorschrift. Das ist alles; geprüft wird jedenfalls in keinem dieser Hilfsfächer. Nun lehrt eine alte Erfahrung — und es geht nicht an, diese Erfahrung zu übersehen — daß die meisten Studenten nur diejenigen Vorlesungen besuchen, die zur Vorbereitung des Examens unerläßlich sind. Solange weder gerichtliche Psychiatrie, noch Kriminalpsychologie, noch endlich allgemeine Psychologie geprüft werden, wird nur der Studierende solche Vorlesungen besuchen, der ein ganz besonderes Interesse für diese Fächer hat. Die leider wohl überwiegende Mehrheit aber besteht gerade aus denjenigen, die durch ihr mangelndes Interesse für psychologische Fragen die mangelnde Begabung für dieses Gebiet verraten, denen also eine Ausbildung gerade am meisten nottut.

Nun könnte man den Einwand erheben, der zukünftige Richter habe während seiner Referendarzeit Gelegenheit genug, unter der Aufsicht erfahrener älterer Richter die fehlende Menschenkenntnis und vor allem die Wege zu erlernen, um die Persönlichkeit der Verbrecher zu erfassen. Wenn das zuträfe, wären diese Ausführungen ebenso überflüssig, wie die Klagen der Einsichtigen über mangelnde psychologische Ausbildung der Richter. Der Grund, weshalb der erwähnte Weg nicht gangbar, sicher bei weitem nicht ausreichend ist, liegt in dem ganzen überlasteten Betrieb der Strafrechtspflege, die alles eher gestattet als ein sorgfältiges Eingehen auf die Individualität des einzelnen Rechtsbrechers.

Ein anderer beachtenswerter Einwand ist der, daß die beste Schule der Menschenkenntnis das Leben selbst ist. Professor *van Hamel jun.* faßte das auf dem Kopenhagener Kongreß geradezu in die an die Studenten gerichteten Worte: „Denkt nicht, daß man sich mit all den spezialpsychologischen Studien zum guten Kriminalpsychologen ausbildet, sondern, um mich paradox auszudrücken, das Romanelesen, Bummeln, im Leben und im Volke sich bewegen und allerhand soziale Arbeit treiben eignet sich viel besser dazu." Mit dieser Auffassung dürfte er, wie *Liepmann* aussprach, sich bei allen Studenten der Welt höchst beliebt gemacht haben, aber wohl kaum etwas dazu beitragen, das Übel zu bessern. Gewiß fließen die erwähnten Quellen der Menschenkenntnis

in reichem, wenn auch oft nicht ungetrübtem Strome; man kann ihnen noch die unerschöpfliche Quelle der Meisterwerke der Dichtkunst anreihen. Aber versteht denn jeder aus diesen Quellen zu schöpfen? Man täuscht sich mit solchen Hinweisen nur zu leicht und zu gerne über die Tatsache hinweg, daß wirkliche Menschenkenntnis trotz der Schule des Lebens eine Seltenheit ist. Und selbst wenn aus Leben und Dichtung das meiste zu erlernen wäre, stünden wir immer noch vor der großen Frage, wie dem weniger Begabten diese Quellen fruchtbar gemacht werden könnten. Wir müssen also Wege suchen, um jedem, der in seinem Berufe der Menschenkenntnis bedarf, das Mindestmaß des Erforderlichen beizubringen. Als ein geeigneter Weg, um diese Aufgabe für den Strafrichter zu lösen, scheint mir die Verbrecherklinik[1]).

Unter „Verbrecherklinik" soll nicht die Vorführung psychiatrisch wichtiger Fälle verstanden werden; dafür sind die wohl überall regelmäßig abgehaltenen gerichtlich-psychiatrischen Practica da. Der Ausdruck soll nur die methodologische Anlehnung an den medizinischen Unterricht kennzeichnen. Wie in der idealen Klinik nicht der Krankheitsfall mit seinen mehr zufälligen Symptomen erörtert wird, sondern an Hand der Erscheinungen das Gesamtbild des kranken Menschen vor den Augen des Hörers entstehen soll, wie er begreifen soll, warum die Ursachen der Erkrankung gerade diesen Organismus so schädigen mußten, welche Aussichten zur Gesundung bestehen, und welche Mittel gerade diesem Kranken helfen können, genau so soll die Verbrecherklinik, vom Einzelfall ausgehend, das Allgemeine, das Wesentliche, das Typische,

[1]) Ich möchte bei dieser Gelegenheit, wie ich schon in der 3. Auflage meines Buches: Das Verbrechen und seine Bekämpfung (S. 349) kurz geschildert habe, feststellen, daß ich einer Kryptomnesie zum Opfer gefallen bin, als ich, überzeugt einen ganz neuen Vorschlag zu machen, in der Festschrift zum 25jährigen Bestehen der Internationalen kriminalistischen Vereinigung 1914 (Mitt. der Internationalen kriminalistischen Vereinigung 21, 205) einen Aufsatz über Verbrecherkliniken schrieb. Bei der Abfassung störte mich wiederholt das Wort *Ellero*, das mir einfiel, ohne daß ich imstande war, damit irgendeinen Sinn zu verknüpfen. Erst Jahre später fand ich, daß schon auf dem internationalen Kongreß für Kriminalpsychologie in Rom (Bericht 1886/87, S. 399) von *Moleschott* und *Ferrin* ein gleicher Vorschlag gemacht worden war. Und *Ferri* erwähnt (Das Verbrechen als soziale Erscheinung), daß *Ellero* schon die Bezeichnung „Verbrecherklinik" geprägt habe. Das war mir bei der Niederschrift des erwähnten Aufsatzes gänzlich entfallen. Nachträglich stellte ich fest, daß die Geschichte der Verbrecherklinik noch weiter zurückreicht. Schon auf dem deutschen Juristentag im März 1863 hat ein Justizrat *Volkmar* den Vorschlag gemacht, „durch eine juristische Klinik den Bedürfnissen der Praxis zu genügen"; *Jhering* hat in seinem Buche: „Scherz und Ernst in der Jurisprudenz" dazu erklärt, eine juristische Klinik sei nichts Unvermitteltes, nichts absolut Neues, sondern etwas durch die bisherige Richtung der Wissenschaft notwendig Bedingtes, der Abschluß und Kulminationspunkt; „hätte der Antragsteller das Wort nicht gesprochen, so hätte es ein anderer, so hätte ich es getan".

das Individuelle herausschälen. Die Straftat, die gerade im Augenblicke den Anlaß zum Einschreiten des Gerichtes bildet, ist nur ein Symptom, oft genug nur ein ganz nebensächliches. Nur dann wird ein ganz klares Bild entstehen, wenn die ganze Vorgeschichte des Rechtsbrechers, Herkunft und Erziehung, Entwicklung und Umwelt, alle irgendwie belangreichen Erlebnisse möglichst sorgsam festgestellt, die unmittelbaren Ursachen der Straftat, der Körperbau und die seelische Struktur genau erfaßt werden können. Das ist mühsam und zeitraubend; aber ein einziger solcher Fall, unter ständiger Mitarbeit der Studierenden von Grund auf aufgebaut und bis in die feinsten Verzweigungen der Ursachenlehre, der objektiven und subjektiven Schuldfrage, der in Betracht kommenden Behandlungs- und Vorbeugungsmethoden durchgesprochen, wird den Rechtsstudierenden mehr lehren als die vielen flüchtigen Bilder einer monatelangen Teilnahme an der Strafkammer. Vor allem durch die Lebendigkeit, mit der ein solches Bild vor seinen Augen entsteht. Nicht umsonst ist der Unterricht der Mediziner, bei dem durch Befragen der Praktikanten das dauernde Mitarbeiten der Zuhörer erzwungen wird, soviel fruchtbarer als die vollendetste und abgerundetste Demonstration, die über die Schwierigkeiten des Falles zu leicht täuscht. Aus dem gleichen Grunde halte ich nicht soviel wie manche Kollegen von dem Studium interessanter Rechtsfälle, wie etwa der *Feuerbach*schen, des neuen Pitavals u. ähnl. Gewiß sind sie lehrreich, aber sie sind doch zum Teil — das muß einmal offen ausgesprochen werden — recht unvollständig, sicher mehr oder weniger einseitig erfaßt und endlich — das ist das wichtigste Bedenken — zu ungewöhnlich. Auch für den Mediziner ist nicht die Vorführung von Seltenheiten wichtig, sondern die Vertrautheit mit dem Alltagsfall. Erst wenn er den beherrscht, kann er mit Aussicht auf Erfolg sich auch an schwierigere Aufgaben wagen.

Ich möchte nicht auf die weiteren Einzelheiten eingehen[1]), die vielfach vom Ort der Vorführung, der Art der Vorzuführenden und nicht zum wenigsten von der Persönlichkeit des Vorführenden abhängen. Aber ich freue mich, mitteilen zu können, daß derartige Demonstrationen bereits in Wien und Graz mit Erfolg versucht worden sind. *Graf Gleispach*[2]) konnte in seiner strafrechtlichen Klinik nur sogenannte Schüblinge vorstellen, während *Lenz*[3]) sein „kriminalbiologisches Seminar" in der Bundesstrafanstalt Karlau bei Graz abhielt. Wie schon die von

[1]) Alle etwaigen Einwendungen und alle Einzelheiten sind in dem erwähnten Aufsatze über Verbrecherkliniken besprochen worden.

[2]) Das Universitätsinstitut für die gesamte Strafrechtswissenschaft und Kriminalistik in Wien. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. **16**, 27.

[3]) Kriminalbiologischer Unterricht mit Demonstrationen an Sträflingen. Ebenda S. 30.

Lenz gewählte Bezeichnung dartut, legt er besonderen Wert auf das biologische Problem und geht methodisch nicht vom Verbrechen, sondern vom Verbrecher aus. Ihm stand als Psychiater Dozent *Michel* zur Seite, dem die Vorführung der psychopathischen Verbrecher oblag.

Ich muß gestehen, daß ich mir einen wirklich ersprießlichen Unterricht nur unter ständiger Mitarbeit eines Psychiaters denken kann. Nicht allein wegen der sich immer wieder aufdrängenden psychopathologischen Fragen, sondern auch, weil wir berufsmäßig mehr Übung in der Analyse der Persönlichkeit, in der Bewertung der dauernden und der Gelegenheitsursachen und in der Stellung der Prognosen auf Grund der einzuschlagenden Behandlung haben, als nach der bisherigen Entwicklung der Jurist zu haben pflegt. Und wenn bei diesem einträchtigen Zusammenarbeiten vielleicht der unmittelbar größere Vorteil auf Seite des Juristen ist, wir Psychiater werden durch die Anregung und die Bereicherung unseres Erfahrungskreises für unsere Mitwirkung reichlich belohnt werden. Wir haben allerdings schon bei unseren gerichtlich-psychiatrischen Übungen Gelegenheit, auf den sogenannten normalen Verbrecher einzugehen. Ich wenigstens halte das für unerläßlich und bemühe mich stets, neben der Vorführung ganz vereinzelter Schwerverbrechen, hauptsächlich den Sinn für den Alltagsfall zu wecken. Aber an denen fehlt es uns vielfach in den Kliniken; nur bei den Demonstrationen in der Irrenabteilung des Strafgefängnisses in Halle hatte ich reiche Möglichkeit, auch solche Rechtsbrecher zu zeigen, die als durchaus normal gelten konnten. Schwierigkeiten fand ich dabei seitens der Bestraften nicht, und das Interesse der Studierenden war mindestens ebenso groß als bei der Vorführung von Kapitalverbrechern. Auch *Lenz* hebt als unterrichtspolitischen Wert seiner Demonstrationen von Verbrechern im Rahmen des akademischen Unterrichts die Belebung des Interesses am Strafrecht hervor. Das scheint auch mir mit das Wichtigste. Das Strafrecht ist und bleibt bei der bisherigen Art des Unterrichts ein wenig beliebter Zweig des Rechtsstudiums. Hat aber der Studierende einmal eingesehen, daß nicht die Anwendung der Strafrechtsparagraphen, sondern die Beurteilung lebendigen Geschehens die Aufgabe des Strafrichters ist, so wird er diese Aufgabe bald fesselnder finden als Sachen-, Erb-, Wechsel- und Mietrecht. Dann werden wir mehr Aussicht haben, auf dem Richterstuhl Menschenkenner und nicht nur Gesetzeskundige zu finden.

Aus dem Gesagten ergibt sich wohl ohne weiteres, daß der Unterricht auf der Universität stattfinden muß. Nur dort finden wir überall Lehrer, denen der Lehrberuf Hauptsache ist, und nur dort die Gewißheit, daß Strafrechtslehrer und Psychiater Hand in Hand arbeiten. Vor allem aber ist nur dort das Interesse des Studierenden noch für das Strafrecht zu gewinnen. In seiner späteren Ausbildungsperiode überwiegt das Be-

streben, die Formalien der Rechtshandhabung zu erlernen, zu sehr, und die Aufgabe des Richters — selbst wenn er Zeit und genügend Interesse für den Gegenstand hätte — ist nicht der Unterricht des Referendars, sondern die Erfüllung seiner amtlichen Pflichten.

Nach dem Wiener und Grazer Vorbilde werden wohl auch andere Hochschullehrer bald ähnliche Einrichtungen treffen. Uns Psychiatern aber fällt die dankbare Aufgabe zu, dabei zu helfen; wo aber die Strafrechtslehrer zögern, da werden wir wieder und immer wieder auf die Zweckmäßigkeit und Notwendigkeit der Verbrecherkliniken so lange und so nachdrücklich hinweisen müssen, bis allenthalben der Unterricht der Rechtsstudierenden so gestaltet ist, daß eine gute psychologische Ausbildung der Richter gewährleistet ist.

Ein Besuch in einer japanischen Privatirrenanstalt mit Bemerkungen über die japanischen Krankenanstalten überhaupt[1]).

Von

L. Aschoff.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Es ist für einen pathologischen Anatomen gewagt, über japanische Irrenanstalten zu schreiben. Man wird das leicht als unerlaubten Einbruch in die Jagdgefilde der Psychiatrie bekritteln. Alte Erinnerungen aus der gemeinsamen Straßburger Zeit, die ich mit dem Geburtstagskinde verleben durfte, und frische Erinnerungen aus der Freiburger sollten mich vorsichtig machen. Das Gehirn gehört dem Psychiater. Für den Prosektor fällt die Schädelkapsel ab. Er kann genug an ihr studieren! Vielleicht lernen wir Pathologen es auch noch, aus der Schädelform den schizoiden oder cycloiden Charakter des betreffenden Falles von Geistesstörung zu diagnostizieren. Aber der Schreiber dieser Zeilen wird es nicht mehr lernen. Daher wagte er ruhig die Grenzüberschreitung und besuchte die Lebenden.

Ich folgte der freundlichen Einladung meiner japanischen Kollegen, nicht nur die Universitätskliniken, sondern auch die wichtigsten Privatkliniken Niigatas zu besichtigen. Niigata ist eine Provinzialhauptstadt mit etwa 100000 Einwohnern. Sie liegt dicht am Meer inmitten sandiger Dünen mit wechselndem Kiefernbestand. Das Klima ist im Winter sehr kalt mit überreichlichem Schneefall, im Sommer fast eine tropische Wärme. Trotzdem hat man versucht, inmitten der Kiefernwaldung ein von Staat und Stadt unterhaltenes Lungensanatorium zu errichten. Das Ganze ist sehr luftig und praktisch eingerichtet. Sonnenbäder und heiße Sandbäder stehen genügend zur Verfügung. Gemeinsames Eßzimmer, wo man sich zu den Mahlzeiten trifft, aber sonst keine der vielen Zerstreuungsmöglichkeiten, welche in Europa den Erfolg der Kur oft zweifelhaft machen. Ob der übermäßig hohe Feuchtigkeitsgehalt der

[1]) Erst bei meiner Rückkehr nach Deutschland erfuhr ich, daß bereits vor 16 Jahren Herr Dr. *Lilienstein* einen ähnlichen Bericht in der Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **26**, 1909 erstattet hat. Wir haben mit verschiedenen Augen gesehen. Ich denke, beide Berichte ergänzen sich gut.

Luft die sonstigen Wirkungen der Besonnung nicht abschwächen muß, wage ich nicht zu entscheiden. Inmitten dieser Kiefernwaldung, fern von der Stadt, auf der Höhe eines Dünenrückens lag die Privatirrenanstalt, die ich aufsuchen durfte. Auch die Universität besitzt eine psychiatrische Klinik. Doch sind die Räume ziemlich klein. Ein umfassender Neubau ist geplant, aber noch nicht in Ausführung. Da die Einrichtungen ganz ähnlich waren wie in der Privatanstalt, genügt eine Beschreibung der letzteren. Erwähnen will ich nur, daß die Universitätsklinik die wichtigste laufende deutsche Fachliteratur aufwies. Herr Professor *Nakamura* zeigte mir auch die Bücher von *Pringsheim* und *Martin* über die Kunst der Geisteskranken. Ähnliche Beobachtungen an den japanischen Geisteskranken müßten bei der großen künstlerischen Begabung des japanischen Volkes viel versprechen. Wir berührten weiter das Buch von *Kretschmer*. Ein eingehenderes Studium der Körperbeschaffenheit der japanischen Geisteskranken im Sinne von *Kretschmer* hat, soweit Prof. *Nakamura* mir sagte, noch nicht stattgefunden. (Wie ich später durch Herrn Prof. *Kure* erfuhr, ist eine derartige Bearbeitung an der psychiatrischen Klinik in Osaka im Gange.) Da hier die rassigen Mischungen (Urbewohner, nordische Einwanderer, südliche Einwanderer) noch verhältnismäßig leicht aufzulösen sind, wäre eine Nachprüfung der *Kretschmer*schen Behauptungen gerade in bezug auf den Einwand, es handle sich nicht um psychische Typen, sondern um verschiedene Rassen, sehr angebracht. Mir selbst fehlte die Zeit, bei den immerhin flüchtigen Besuchen der Anstalten irgendeine Untersuchung anzustellen.

Unser Besuch in der Privatirrenanstalt des Herrn Dr. *Kanamori* fand gegen Mittag statt. Wir fuhren die sandige Fahrstraße bis zum Portal

Abb. 1. Privatirrenanstalt des Herrn Dr. *Kanamori* (Niigata).

des sehr gefällig aussehenden, hinter Kiefern halb versteckten Hauptgebäudes herauf. Prof. *Kawamura* und Dr. *Takeyama* begleiteten uns. Nachdem wir am Portal die Schuhe mit den üblichen Sandalen oder Pantoffeln vertauscht, betraten wir das Gebäude. Es enthielt unten die Zimmer des ärztlichen Direktors, das Aufnahmebureau, die Apotheke. Im oberen Stockwerk mehrere Zimmer für bevorzugte Kranke, sog. Zimmer I. und II. Klasse. Die Privatkliniken werden in Japan, jedenfalls in Niigata, vorwiegend von der städtischen Bevölkerung aufgesucht, während die Landbevölkerung in die Universitätskliniken geht. Der Tagespreis ist übrigens in beiden der gleiche. In Niigata waren für III. Klasse 2 Yen, für II. Klasse 3 Yen und für I. Klasse 4 Yen zu bezahlen, die Beköstigung inbegriffen. Beanspruchte man einen besonderen Raum für sich, so mußte man 5 Yen bezahlen. Damit komme ich zugleich zu dem Hauptunterschied der inneren Einrichtungen solcher Privatanstalten gegenüber den unsrigen. Während die Universitätskliniken insofern den unsrigen ähneln, als die meisten Patienten richtige Bettstellen haben, fehlen diese ganz in den Privatanstalten. Diese sind durchaus nach japanischer Art bewirtschaftet. Alle Krankenzimmer sind gleichartig angelegt, mit den charakteristischen Matten belegt. Alle Zimmer münden weit offen in den schmalen Hauptgang, der um den Innenhof herumläuft. Die Größe der Zimmer schwankt. Jedes derselben kann jederzeit verschiedenartig benutzt werden als I. Klasse oder III. Klassen-Zimmer usw. Das richtet sich einfach nach der Zahl der Lagerstätten, die abends auf den Boden ausgebreitet werden. Je nach der Größe der Zimmer finden zwei, vier, sechs solcher Lagerstätten darin Raum. Ist der Kranke nicht bettlägerig, so verschwinden die Betten über Tag vollkommen. Der Raum erscheint als einfaches Wohnzimmer. Da alle Möbel im europäischen Sinne fehlen, wie in jeder echten japanischen Wohnung, so ist der Raum groß genug, um bei Tage, meist auch noch bei Nacht die Angehörigen der Kranken aufzunehmen. Sie ersetzen sozusogen das gewöhnliche Pflegepersonal. Nur für ärztliche Eingriffe stehen die Schwestern als Helferinnen zur Verfügung. Die Familienangehörigen können in einzelnen privaten und staatlichen Anstalten ganz für die Ernährung der Kranken sorgen, soweit diese nicht einer besonderen Diät bedürfen. In den anderen Fällen liefert das Krankenhaus das Essen, aber die Patienten dürfen sich von ihren Angehörigen allerlei Nebengerichte kochen lassen. Deshalb bringen alle für ihre Kranken und sich selbst den Hibachi, den japanischen kleinen Kochherd, der mit Holzkohle gefüllt wird, mit. Überall auf den Gängen hocken die Anverwandten und bereiten für sich und ihre Kranken die nötigen Mahlzeiten. Damit entfällt natürlich für einige Krankenhäuser ein großer Teil der Belastung und der Unkosten, unter welchen unsere europäischen Kliniken zu seufzen haben. Es entfallen hier auch die üblichen Klagen

über das schlechte und einförmige Essen. Natürlich muß für solche Kranke, die keine Anverwandte haben oder mitbringen können, ganz von der Klinik aus gekocht werden. Das Auftragen der Speisen in den Krankenzimmern erfolgt auf zierlichen kleinen Tabletts, ähnlich wie in den japanischen Gasthöfen. Da der Hibachi nicht mal so viel Raum wegnimmt, wie eine kleine Kochkiste, so ist es begreiflich, daß bei der bekannten Genügsamkeit der Japaner und bei der Einfachheit ihrer Mahlzeiten (Fische, Eier, kleine Gemüse, Reis, Früchte) sich tatsächlich der ganze Betrieb der Bereitung der Mahlzeiten auf dem Gang abspielt, ohne irgendwie störend zu wirken. Jeder große Gang hat eine besondere Wasch- und Spüleinrichtung mit mehreren Hähnen, in denen das ganze niedliche Porzellangeschirr — man ißt oft nur aus Puppenschälchen — sofort gewaschen und gereinigt wird. Wenn man, wie ich selbst, aus schmerzlicher Ursache gezwungen ist, manche Nacht und manchen Tag in einem solchen Krankenhause zuzubringen, so ist man ganz überrascht von der Art Selbsthilfe, mit der hier die Pflege der Kranken von den Verwandten übernommen wird. Wir selbst erhielten eine besondere Pflegerin, die unser Krankenzimmer peinlich sauber hielt, wie wir überhaupt die Hilfsbereitschaft und Freundlichkeit der Ärzte und der Schwestern nur rühmend hervorheben können. Unsere Privatpflegerin kochte sich ihr Essen auch auf einem Hibachi. Es nimmt einen auch nicht wunder, daß bei dieser allgemeinen Übersiedlung der ganzen Familie in das Krankenhaus die Unterschiede der Geschlechter verschwinden müssen. Es lagen daher in den großen Krankensälen männliche und weibliche, alte und junge Kranke bunt durcheinander. Ein Teil von ihnen ruht sich — wenn es Betten gibt — auf den Betten, ein anderer Teil auf den Matten, umgeben von den ringsherumhockenden Familienmitgliedern, aus. Auch die Gegenwart der Kinder wird nicht als störend empfunden. Für den Europäer, auch für den Deutschen erscheint eine solche Einrichtung unmöglich. In Japan ist sie nicht nur möglich, sondern anscheinend das einzige Richtige. Der Zusammenhang mit der Familie ist den Japanern das Höchste. Auch während der Krankheit will man nicht darauf verzichten. Die würdevolle und ruhige Haltung, zu der jeder Japaner von Jugend auf erzogen wird, verhindert, daß trotz der Überfüllung aller Räume irgendwelcher Lärm entsteht. Es geht, von wenigen Ausnahmen abgesehen, so ruhig zu, wie in einem europäischen Krankenhaus. Nur der Umstand, daß es außer richtigen Bettschüsseln kein Nachtgeschirr gibt, läßt eine stärkere Belebung der zu den Aborten führenden Gänge auch in der Nacht verständlich erscheinen. Für den Europäer ist der Besuch desselben etwas schwierig. Man muß erst seine Pantoffeln wieder aus- und seine Schuhe wieder anziehen. Der Japaner schlüpft einfach in seine Holzgestelle, auf denen er sich auch tagsüber bewegt. Ist man glücklich in dem Raum, so

merkt man, daß auch hier keine Trennung der Geschlechter besteht. Die eigentlichen Aborte sind in Japan für beide Geschlechter dieselben, da die Defäkation in gleicher hockender Stellung verrichtet wird. Diese hockende Stellung ist zugleich Ausruhestellung. Es wäre sehr wichtig, eine vergleichende Untersuchung über den Ausruhewert dieser Hockstellung gegenüber unserer Sitzstellung anzustellen. Für das Leben im Freien ist jedenfalls die Hockstellung als Ausruhestellung sehr angenehm und sollte von unserer Jugend erlernt werden.

Ich muß noch erwähnen, daß alle Krankenhäuser mehr oder weniger freundlich eingerichtete Baderäume besitzen. In den Privatanstalten sind diese vollständig nach japanischen Mustern gebaut, wie man sie auch in japanischen Hotels findet. Es gibt keine Badewanne, in welcher der Kranke liegen kann; vielmehr sitzt oder hockt man im Wasser. Man steigt zu diesem Zwecke in einen hohen viereckigen Bottich, dessen Wasser von außen angeheizt wird (Kohle, Gas). Die Temperatur der japanischen Bäder ist sehr viel höher, als wir dieselben zu nehmen gewöhnt sind. Auch hier benützen beide Geschlechter dieselben Einrichtungen. Dabei wird die Sitte in keiner Weise verletzt, ein gutes Zeichen für die Gesundheit der japanischen Anschauungen auf sexuellem Gebiet.

Ähnlich und doch etwas anders liegen die Verhältnisse in der Privatirrenanstalt. Hier ist natürlich die Anwesenheit der Anverwandten ausgeschlossen. So entfällt auch das Kochen der Verwandten für die Kranken. Die Klinik muß auch hier die ganze Verköstigung, die Pflege und Überwachung der Kranken übernehmen. Trotzdem sind die Tagespreise für die einzelnen Klassen nicht höher als in den übrigen Kliniken. Wie der Ausgleich herbeigeführt wird, weiß ich nicht. Die Einrichtung weicht auch insofern etwas ab, als die Krankenzimmer sich nicht nach einem Gang am Hof oder Garten öffnen, sondern auf einen zentralen breiten Durchgang, an dessen beiden Seiten die Krankenzimmer liegen. Die Fenster derselben — Holzschiebegitter mit Papier — sind von außen her vergittert. Ehe man solch Abteil betritt, wird durch mehrfaches Klopfen der Wärter innen herbeigerufen. Er öffnet die verschlossene Tür. Dann betritt man den breiten Gang, an dem rechts und links etwa 3—4 Räume liegen, die sich ganz breit, ohne jede Tür oder dergleichen auf den Gang öffnen. Man übersieht sozusagen mit einem Blick alle Krankenzimmer. Das erste etwas kleine Zimmer dient den zwei bis vier Wärtern der Abteilung als Wohn- und Schlafraum. Die übrigen großen Räume sind für die Kranken bestimmt. Im ersten Augenblick mutet es einem sonderbar an, alle diese Räume ganz offen zu sehen. In jedem stehen, liegen oder hocken 8—10 Kranke. Der Raum ist völlig leer, kein einziges Möbelstück, kein Bett, keine Kommode, kein Schrank, kein Bild, kein Haken, keine Türangel, keine

Türklinke, an der sich jemand aufhängen könnte. Ich berechne im stillen, daß in der Nacht der von Matten belegte Raum so gut wie ganz von den Lagerstätten der Kranken bedeckt sein muß. Da ihnen das Essen auf kleinen Tischen hereingebracht wird und sie sich draußen in einer Art Waschbecken wie in jedem japanischen Gasthaus waschen, so ist die Leere der Räume verständlich. Sie kann ja auch nur wohltuend auf die Kranken wirken. Dabei die fast unheimliche Stille, soweit nicht ein Kranker gerade im Aufregungszustande ist. Sobald wir vor dem einzelnen Raume erscheinen, verbeugt sich alles mit tadellosem Anstand, wie es japanischer Sitte entspricht. Nur der eine oder andere

Abb. 2. Krankenzimmer in einer Irrenanstalt (Niigata).

Katatoniker bleibt steif wie ein Pagode sitzen. Ich habe solches Bild festzuhalten versucht. Ein solches Krankenzimmer mit seinen in eigenartiger Stellung erstarrten Insassen, von hereinflutendem Licht scharfschattig beleuchtet, macht einen tiefen Eindruck auf den europäischen Besucher. Es war für uns, trotz der vom Anstaltsarzt bereitwillig gegebenen Erklärungen, sehr schwer, die Krankheitsbilder zu diagnostizieren. Nur eines konnte man leicht feststellen. Es überwog die Schizophrenie und Dementia praecox alles andere. Gewöhnliche Idiotie sah ich außerdem. Natürlich auch etwas Paralyse, obwohl Syphilis in Niigata nicht so häufig ist. Wir besuchten noch einen paranoiden Anstreicher, der sich in seinem Größenwahn einbildete, ein berühmter Maler zu sein. Er saß würdevoll auf dem Boden und beachtete uns kaum. Rings um ihn standen lauter kleine japanische Schächtelchen. Sie enthielten seiner Meinung nach die wundervollsten Farben, mit denen er seine

— für uns unsichtbaren — Gemälde herstellte. Als wir die Schächtelchen öffneten, waren sie alle leer. Er ließ sich zu einem Lächeln herab,

Abb. 3. Irrenanstalt Matsuzawa-byoin bei Tokyo. Aufnahme vom Flugzeug.

als er mir eines dieser von ihm selbst aus Orangeschale angefertigten Schächtelchen schenken sollte. Er tat es.

Natürlich frug ich nach der Behandlung, besonders der aufgeregten, tobsüchtigen, mit Selbstmordgedanken sich tragenden Patienten. Der

Selbstmord glückt selten, da wenig Möglichkeiten für irgendeine Art desselben vorhanden sind. Die Tobsüchtigen kommen in kleine festge-

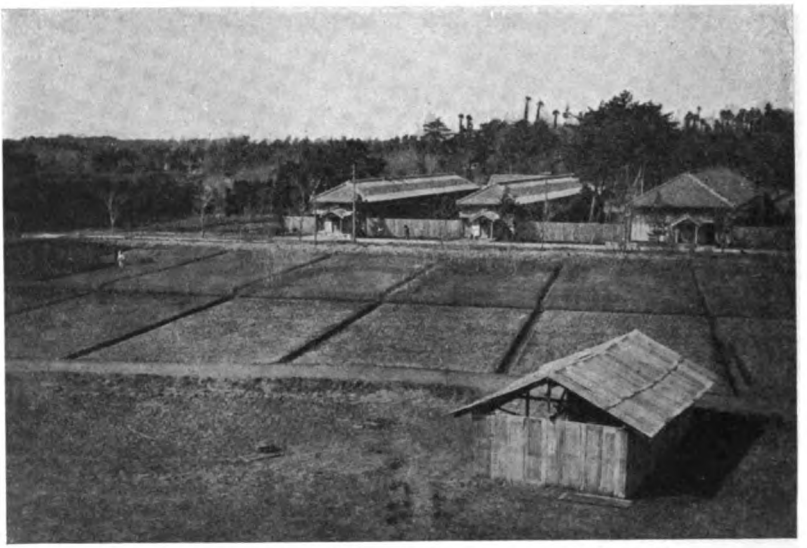


Abb. 4. Männer-Einzelgebäude der Irrenanstalt bei Tokyo.

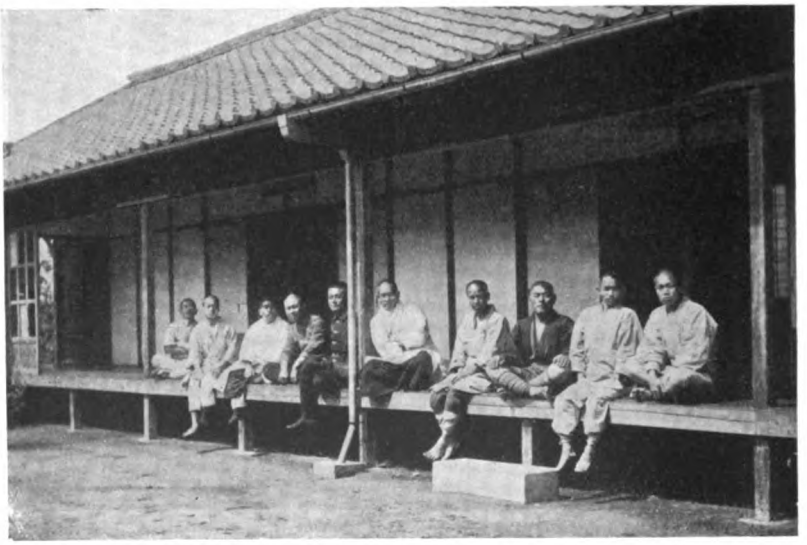


Abb. 5. Offene Männerabteilung der Irrenanstalt bei Tokyo.

mauerte Zellen. Die Fenster sind klein und ganz niedrig angebracht, ebenso die Öffnungen zum Hereingeben des Essens. Und doch hatte

sich ein Schizophrene durch dieses enge Loch nach dem Gang zu durchgezwängt. Wie, war allen ein Rätsel. Unter den Beruhigungsmitteln

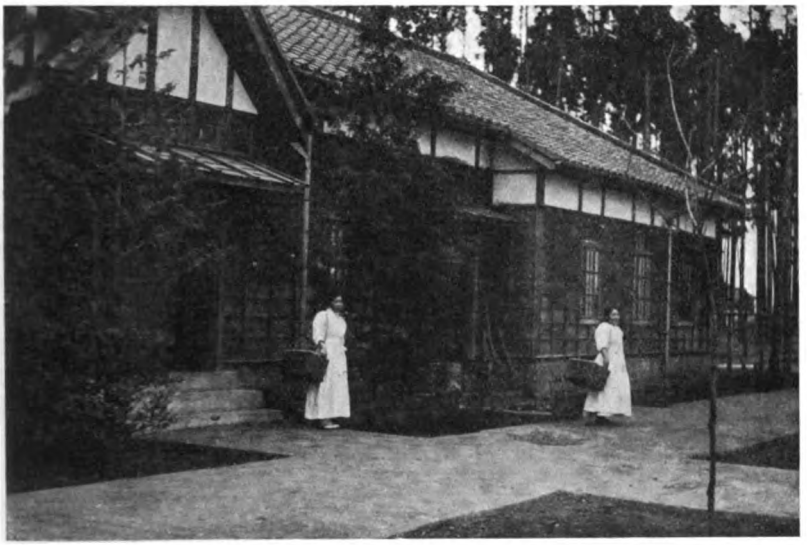


Abb. 6. Geschlossene Frauenabteilung. Davor zwei Wärterinnen.

Abb. 7. Geisteskranke mit Herstellung von Briefumschlägen beschäftigt.

spielte das Dauerbad — in japanischer oder europäischer Form — eine sehr wichtige Rolle.

Sehr unergiebig war die Antwort auf meine Frage nach den besonderen Wahnvorstellungen der Kranken. Sie mußten doch dem japani-

schen Leben, seinen Sitten und Gebräuchen entnommen sein. Aber ich erfuhr sehr wenig. Größenwahn, sexuelle Vorstellungen und Ausschweifungen beherrschten das Bild hier wie in Europa. Man ist Prinz, oder in einen Fuchs verwandelt, oder die Geliebte eines bestimmten Priesters usf. Ich hätte sehr gerne mehr erfahren, doch die Krankengeschichten waren japanisch geschrieben und somit für mich unverständlich. Eine sehr wertvolle Ergänzung erhielten diese meine Eindrücke, als ich wenige Wochen später unter freundlicher Führung des Herrn Kollegen *Kure* die große staatliche Irrenanstalt des Bezirks Tokyo, die Matsuzawa-Byoin besuchen durfte. Sie liegt etwa 20 km von Tokyo entfernt in stiller ländlicher Umgebung. Ein Lageplan erläutert am besten Umfang und Anordung der vortrefflich eingerichteten Anstalt (Abb. 3). Im Hauptgebäude befinden sich wiederum die Zimmer der Ärzte, die

Abb. 8. Geisteskranke, mit Flechtarbeiten beschäftigt.

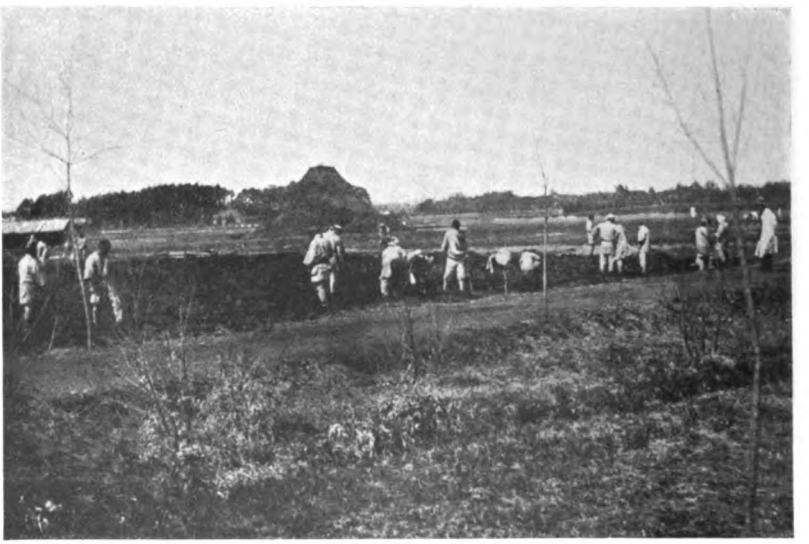


Abb. 9. Bei der Landbestellung.

Geschäftsbureaus, das Zimmer des staatlichen Rechenführers usf. Die Einzelgebäude (Abb. 4 u. 5), zwischen denen blumenbepflanzte breite

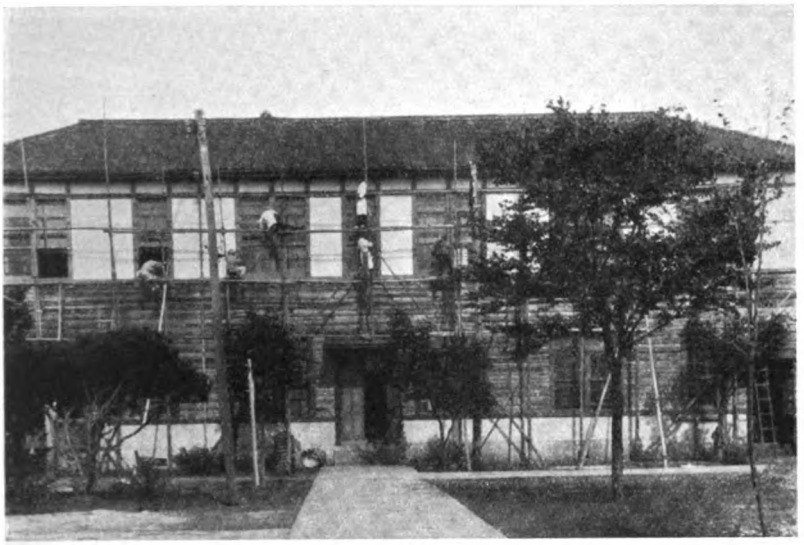


Abb. 10. Kranke beim Streichen des Verwaltungsgebäudes.

Abb. 11. Privathaus für Patienten I. Kl.

Streifen Gartenlandes mit den Verbindungswegen liegen (Abb. 6), sind etwas verschieden eingerichtet, je nachdem es sich um leicht- oder

schwererkrankte Patienten handelt. Die letzteren sind in verschlossenen Abteilungen untergebracht und unter dauernder Aufsicht. Die ersteren

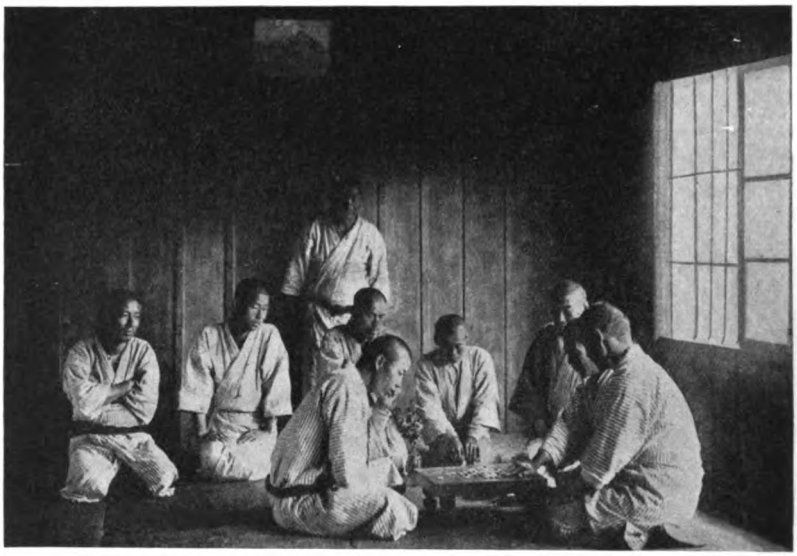


Abb. 12. Kranke beim Go-Spiel.

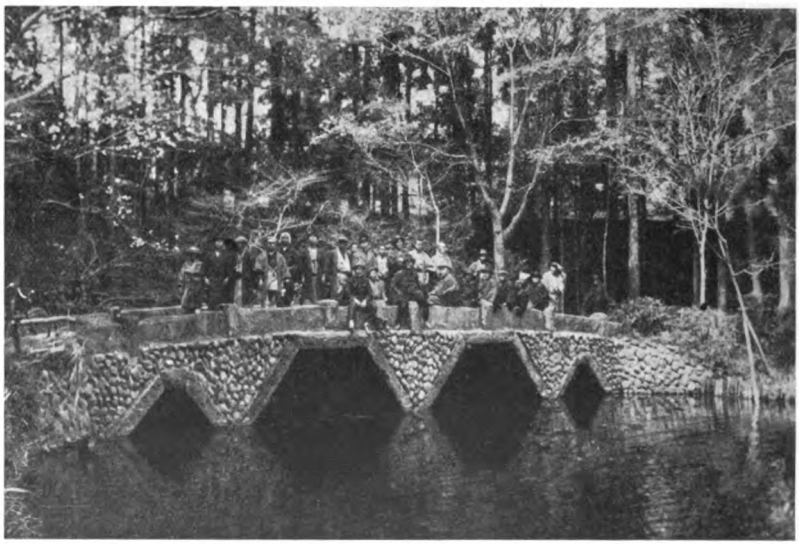


Abb. 13. Spaziergang im Walde.

haben freien Ausgang. Daneben besteht noch eine Abteilung für geisteskranke Verbrecher mit entsprechenden Schutzmaßnahmen. Die innere

Einrichtung der einzelnen Abteilungen ist ganz ähnlich wie diejenige in Niigata. Was jedoch sofort auffällt, ist das hier vorherrschende Bestreben, die Geisteskranken soweit wie möglich zu beschäftigen. Das geschieht mit leichterer Hausarbeit (Briefpapierfalten (Abb. 7), Umschläge kleben, Stickereien, Flechtarbeiten (Abb. 8) usw.) oder mit Gartenarbeiten (Abb. 9), Hausanstreichen (Abb. 10) oder unter Heranziehung zur Viehzucht. Der Größe der Anstalt entsprechend war alles besonders ausgearbeitet. Es gab auch kleine Einzelhäuser japanischen Stils für Kranke I. Klasse (Abb. 11). Auch für Unterhaltung der Kranken ist gesorgt (Abb. 12, 13 u. 14).

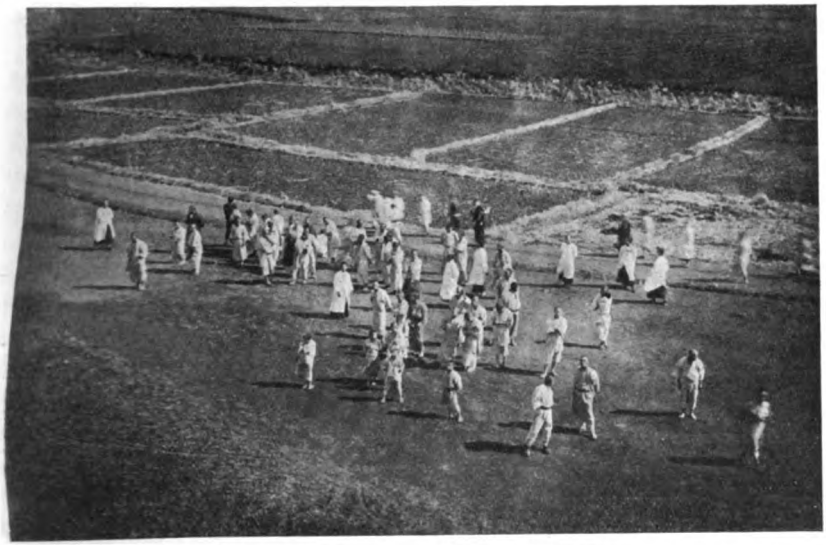


Abb. 14. Die Verblödeten unter Aufsicht von Schwestern im Freien.

Jährlich kommen etwa 30—40 Fälle zur Sektion. Ein eigenes Sektionsgebäude mit eisgekühlten Leichenkammern ist vorhanden. Das gesamte Material wird wissenschaftlich verarbeitet. Die recht gut eingerichteten Laboratorien befinden sich im Hauptgebäude. Auffallend waren in der Sammlung die vielen Fälle von Dementia paralytica. Aber auch andere, für den Pathologen besonders interessante Fälle gab es (Sinusthrombose, Abscesse, Porencephalien, Kavernom usw.). Herr Kollege *Kure* war so freundlich, mir aus seiner demnächst zu veröffentlichenden japanischen Arbeit die Statistik der Geisteskrankheiten aus den letzten Jahren zur Verfügung zu stellen.

Aus derselben geht das starke Überwiegen der Schizophrenie oder Dementia praecox mit besonderer Deutlichkeit hervor. Dagegen treten die alkoholischen Vergiftungen des Nervensystems sehr zurück. Es wird ein stetes Nachlassen dieser Zahlen entsprechend der zunehmenden Einschränkung

Tabelle 1.

Unter den in den Jahren 1902—1921 aus dem Tokyo-furitsu Matsuzawa-Byoin entlassenen Kranken wiesen auf:

	m.	w.	
Traumatisches Irresein . .	8	—	8
Irresein bei Hirnerkrankungen	3	1	4
Vergiftungsirresein			
a) Alkoholismus	50 = 2,06%	1	51 = 1,34%
b) Morphinismus. . . .	14	4	18
c) Sonstiges	1	1	2
Infektiöses Irresein . . .	15	17	32
Syphilitische Geistesstörg.	—	2	2
Dementia paralytica . . .	837 = 34,43%	192 = 13,23%	1029 = 26,33%
Dementia senilis et praesen.	31 = 1,23%	34 = 2,36%	65 = 1,67%
Thyreogenes Irresein . . .	—	1	1
Dementia praecox	1000 = 41,10%	763 = 52,58%	1763 = 45,41%
Epileptisches Irresein. . .	40 = 1,65%	21 = 1,47%	61 = 1,57%
Manisch-depress. Irresein .	305 = 12,55%	317 = 21,85%	622 = 16,02%
Hysterie	18 = 0,74%	47 = 3,24%	65 = 1,67%
Paranoia	6	3	9
Nervosität	4	1	5
Zwangspsychose	6	1	7
Degeneration	23	2	25
Oligophrenie (Idiotie) . .	70 = 2,88%	43 = 2,96%	113 = 2,91%

des Sakke-Verbrauchs beobachtet. Die geringe Zahl traumatischer Neurosen, besonders nach dem Erdbeben, findet ihre Erklärung in dem Fehlen aller Rentenansprüche. Ein besserer Beweis für die gefährliche Wirkung der Rente auf die Psyche kann kaum erbracht werden als durch diesen Vergleich.

Genaueres erfuhr ich hier auch über die Wahnvorstellungen der Kranken. Im wesentlichen dasselbe wie bei uns. Eine Patientin, die sich als Prinzessin fühlte und ihre Vorstellungen damit erfüllte, haftet besonders unter meinen Erinnerungsbildern. Unter den Tieren spielt der Fuchs die Rolle, die bei uns der Wolf oder der Hund spielt. Mitten in den Anlagen der Anstalt steht ein kleiner Shintoschrein. Er ist von den früheren Wohnorten der Anstalt — sie steht jetzt an der dritten Stelle — mitgenommen worden. Am Eingang sitzen zwei Füchse. Sie wirken wie ein Symbol der Anstalt.

Im großen und ganzen schien mir die Psyche der Japaner in ihren krankhaften Schwankungen genau den gleichen Gesetzen zu folgen, wie die der Deutschen. Wie man sich das starke Überwiegen der Schizophrenie, auch in der bäuerlichen Bevölkerung, erklären soll, weiß ich nicht. Die Ernährung spielt keine Rolle, da die Geistesstörungen bei Beri-Beri ganz anderer Art sind. Psychische Erschütterungen oder Anstrengungen können es auch nicht sein. In Japan glaubt man das Hauptgewicht auf die Heredität legen zu müssen. Ich selbst schied in dem Bewußtsein, daß die vergleichende Psychopathologie der Rassen wohl manchen Unterschied, im wesentlichen aber Übereinstimmung der Krankheitsbilder unter den Kulturvölkern ergeben wird. Mit diesen allgemeinen Feststellungen glaube ich auch die dem pathologischen Anatomen gezogenen Grenzen nicht überschritten zu haben.

Staroperation und Psyche.

Von

Th. Axenfeld, Freiburg i. B.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg i. Br.)

(Eingegangen am 4. Juni 1925.)

Mein verehrter und lieber Kollege *Hoche*, mit dem ich nun seit über 20 Jahren zusammenarbeite, möge nicht ungehalten sein, wenn vor seinem kritischen Blick die psychiatrischen Bezeichnungen in diesem Aufsatz sich nicht ganz mit den Erscheinungen decken, von denen hier die Rede sein soll. Ich überlasse es den Psychiatern, sich über die entsprechende exakte Terminologie zu einigen.

Insofern jeder Kranke mehr oder weniger die Fähigkeit verliert, objektiv zu beurteilen, insbesondere über sich selbst und seinen Zustand, liegt bekanntlich in jeder Erkrankung ein Stück Psychopathie, das richtig zu bewerten und zu behandeln ebenso wichtig ist, wie die somatische Diagnose und Therapie. Für unsere Augenkranken, die einer Operation entgegengehen, trifft dies in besonderem Maße zu. Schon die Entwicklung einer zunehmenden Sehstörung hat etwas eigentümlich Beängstigendes und Bedrückendes, weil dieser Vorgang unwillkürlich und ununterbrochen sich der genauen Beobachtung aufdrängt und auf erregbare Gemüter ähnlich wirkt, wie ein unaufhaltsames Vorwärtsgleiten an den Rand eines Abgrundes. Die zunehmende Absperrung von der Außenwelt, die Unfreiheit wird immer fühlbarer. Man sollte meinen, angesichts solcher Bedrängnisse müßte *jeder* sofort die sachkundige Beratung und Hilfe eines Augenarztes aufsuchen, zumal die Augenheilkunde den tausendfachen, auch der Öffentlichkeit bekannten Beweis ihres Könnens geliefert hat und täglich liefert.

Das tut auch die große Mehrzahl, ja, zahlreiche Personen kommen schon allein aus *Furcht*, weil sie wegen äußerer Beschwerden, wegen physiologisch-entoptischer Wahrnehmungen (Mouches volantes, Akkomodations- und Bewegungsphosphene, Eigenlicht der Retina usw.) oder in Mißdeutung der unvermeidlichen Presbyopie und anderer optischer Beschwerden sich bedroht glauben. Bei disponierten Personen bildet schon diese Furcht oft den Mittelpunkt des ganzen Denkens und die Einleitung zu schwerster Depression. Diese „Kataraktaphobien", der übrigens eine „Glaukomophobie" u. a. entspricht, die besonders

sich melden, wenn in der Familie Erblindungen vorgekommen sind oder Operationen notwendig wurden, stellt einen ansehnlichen Teil des augenärztlichen Klientels dar, und zwar einen sehr dankbaren, wenn man ihm die Besorgnis nimmt. Sie sind andererseits in der Hand des Kurpfuschers in besonderem Maß der Ausbeutung ausgeliefert. Denn es ist nicht schwer, ihre Angst zu steigern und sie zu Kuren zu veranlassen, für die sie jedes Opfer bringen. Der Augenarzt würde ein Verbrecher sein, wenn er daraus über Gebühr Nutzen ziehen wollte, so wie das in dem bekannten Roman „Golem" von *Meyrink* geschildert wird. Da im höheren Alter Ansätze von Linsentrübungen, besonders äquatoriell, sich schließlich bei fast allen Leuten finden lassen, so muß der Arzt im Gegenteil sich hüten, solche Befunde als „Star" dem Kranken mitzuteilen, solange sie nicht optisch wesentlich in Betracht kommen. Und selbst dann wird er die Gutartigkeit dieser Veränderung betonen. Auch ängstliche Kranke pflegen ohne Erregung die Mitteilung anzunehmen, sie hätten geringe Alterstrübungen und es sei natürlich, daß sie nicht mehr so gut sehen, wie in jungen Jahren; sie dürften ihre Augen nach Belieben gebrauchen und könnten, vom Augenarzt in großen Zwischenräumen beraten, ohne jede Sorge sein. Diese Psychotherapie ist in den meisten beginnenden Fällen richtiger und gewissenhafter, als medikamentöse Kuren zur Aufhaltung und Aufhellung des grauen Stars, die in ihrer Wirkung ganz unsicher sind. Denn das Fortschreiten und die Entwicklung der Linsentrübungen ist außerordentlich verschieden und unberechenbar. In diesen „Kuren" liegt viel Kritiklosigkeit und ein sehr bedenklicher Anreiz, dem Kranken an Zeit und Kosten mehr aufzuerlegen, als in seinem Interesse liegt.

Aber nicht alle Starkranken kommen rechtzeitig. Auch heute noch wird nicht selten die Sehnsucht nach augenärztlicher Hilfe von der Angst vor der Therapie überwältigt, von dem Grauen bei dem Gedanken, daß in den Augapfel eingeschnitten wird. Unser Sehorgan besitzt ja einen eigenen, reflektorisch arbeitenden Schutzapparat gegen jede Berührung: den Lidschluß; jedermann kennt die peinlichen Empfindungen, wenn nur ein Kohlenstäubchen gegen die Hornhaut getrieben wird — und nun soll das freigelegte Auge eröffnet werden, man soll das Heranführen der in unmittelbarer Nähe riesenhaft erscheinenden Instrumente vielleicht selbst wahrnehmen — entsetzlicher Gedanke! Diese psychische Wirkung erleben wir immer wieder auch beim Unterricht: In jedem Semester kommt es vor, daß unter den zu unseren Operationen eingeladenen Studierenden dem einen oder anderen schlecht wird, wenn er die erste Staroperation sieht, obwohl diese operative Technik an Schnelligkeit, Sauberkeit und Zierlichkeit die in der Chirurgie und in der Frauenklinik oft gesehenen Eingriffe übertrifft und an Ruhe und Schmerzlosigkeit nicht hinter ihnen zurücksteht. Und ebenso muß

manche Krankenschwester, die schon lange im chirurgischen Operationssaal gedient hat, sich an unsere Eingriffe erst sehr gewöhnen. Wird man da als Patient ruhig halten? Kann man das ertragen? Hinter solchen fast zwangsmäßigen Vorstellungen verschwindet die alltägliche Erfahrung, daß Tausende alljährlich diesen Weg ohne Beschwerden gehen. Oft genug wird diese Furcht durch unverständige oder wehleidige Familienangehörige und Bekannte gesteigert. Hier findet das Pfuschertum und der Aberglaube erst recht einen weiteren, sehr günstigen Boden in der Angst vor der Operation und dem Verlangen nach „operationsloser" Heilbehandlung, und das um so mehr, als die Mehrzahl dieser Kranken sich im höheren Alter befinden mit all den Eigenarten der senilen Psyche, unter ihnen sehr labile Personen, deren Wunderlichkeit an und für sich schon der „Psychose" nahesteht. Schon die Trennung von der gewohnten Häuslichkeit, der Eintritt in die Klinik ist für solche Leute ein schwerer Entschluß. Die Lebensmüdigkeit, die sich unter der Sehstörung steigert, erweckt die verzagte Frage: Lohnt sich ein operativer Eingriff in meinem Alter? Heilt das überhaupt noch? Die Empfindung, für die Umgebung immer mehr eine Last zu sein und von ihr vernachlässigt zu werden, macht immer mutloser und lähmt jeden Entschluß. In diesem Circulus vitiosus werden mitunter *Jahre* verbracht, obwohl die Hilfe vor der Türe steht, und es muß schon etwas Besonderes einwirken, um diese Kranken dann schließlich doch in unsere Hände zu liefern. Der Zustand, in welchem sie dann erscheinen, stellt der Psychotherapie manche eigenartige Aufgabe.

Nicht immer läßt sich feststellen, was alles hemmend eingewirkt hat, bis solche Menschen endlich doch kommen. Oft sind es geradezu groteske Vorspiele: Ich erinnere mich aus Mecklenburg zweier starblinder Brüder, Junggesellen aus adligem Stande, beide über 70 Jahre, in unmittelbarer Nähe der Universität wohnend, von denen jeder abwarten wollte, wie es zunächst dem andern mit der Operation ginge. Der eine von ihnen machte jahrelang von Zeit zu Zeit zu Hause eine „Probekur". Er legte sich ins Bett und stellte fest, wie lange er ohne ein Glied zu rühren wie eine Mumie auf dem Rücken liegen konnte. Da ihm das nur kurze Zeit glückte, brach er den Versuch ab und verzichtete auf Behandlung. Als er dann schließlich von einer Nichte doch gebracht und ihm versichert wurde, er brauche gar nicht starr zu liegen, den Operierten werde alle Behaglichkeit und auch Bewegung ermöglicht, stellte er die Bedingung, daß er bei und nach der Operation den Kopf zum Bett heraushängen ließe, das sei seine Schlafstellung. Wir sind auch auf diese Bedingung eingegangen, und die Operation ist mit Verbänden — und mit den vom Psychiater empfohlenen Beruhigungsmitteln erfolgreich durchgeführt worden. Den starblinden älteren Bruder aber hat auch dieses Vorbild nicht überzeugt, er ist starblind ge-

storben. Ein andermal wurde uns ein fast 90jähriger Starblinder gebracht der jahrelang sich nicht hatte entschließen können. Die Operation führte zum Erfolg, und als er sehend heimkehrte — da erschien, ebenfalls starblind, sein 70jähriger Neffe: Die Familie hatte den Senior schließlich gebracht, weil der 70jährige erst an ihm sich überzeugen wollte, wie so eine Sache ausginge.

Man könnte, wenn man auf eine lange und umfangreiche augenärztliche Tätigkeit zurückblickt, stundenlang von ähnlichen Erfahrungen berichten, jede für sich eigenartig, wie das psychotherapeutische Problem bei jedem einzelnen Starpatienten wechselt, zu dessen bester Bewältigung auch ein reichlich Teil Humor gehört. Es gibt wohl keine operierende Klinik, wo so viele wunderliche und verängstigte alte Patienten sich zusammenfinden und wo die ganze Organisation, vom Pförtner bis zu Schwestern und Ärzten überlegt dahin funktionieren muß, daß vom Eintritt in die Klinik an bis zur Entlassung den Patienten eine Aura der Beruhigung und des Vertrauens umfängt, die auch nicht durch Zusammenbringung mit ungünstig einwirkenden Leidensgefährten durchbrochen werden darf. Wesentlich unterstützen uns darin natürlich auch die modernen Sedativa und Schlafmittel, und vor der Operation, die bekanntlich mit wenigen Ausnahmen unter Lokalanästhesie am wachen Patienten ausgeführt wird, wird unbedingt für einen guten Schlaf gesorgt. Sonst sehen die Kranken in der Nacht vorher Gespenster und die Operation wird zum psychischen Insult.

Es läßt sich denken, in welchem Zustande der Depression und des geistigen Verfalls manche Starkranke bei uns erscheinen. Nicht wenige von ihnen sind gleichzeitig progressiv und unheilbar schwerhörig. Starblinde, die außerdem so gut wie taub sind, sind keine Seltenheit. Für diese von der Außenwelt fast ganz abgeschnittenen Personen wird die Wiedereröffnung wenigstens der einen Pforte, des Sehens, besonders begehrenswert. Andererseits sind sie naturgemäß vielfach so stumpf, so unzugänglich, und wegen der fehlenden Bewegung so schwerfällig und auch körperlich gebrechlich, daß gerade bei ihnen die Frage mit besonderer Betonung gestellt wird: Lohnt sich die Operation? Ist solch ein Mensch nicht zu alt, zu sehr verfallen? Die Antwort ist: Es lohnt sich *immer*! Die Heilfähigkeit der Operationswunde ist bei guter Technik auch im höchsten Alter, bis zu 100 Jahren und darüber, noch vorhanden, unsere heutigen Hilfsmittel gestatten auch für den Gebrechlichsten die Pflege individuell so einzurichten, daß die operative Behandlung keine allgemeine Strapaze wird. Sie verkürzt auch nicht die Lebensdauer, wie merkwürdigerweise manche deshalb meinen, weil von diesen im Lebensabend stehenden Menschen manche bald ihr naturgemäßes Ende finden. Im Gegenteil, die wieder freiere Bewegung und Lebensfreude wird auf die Körperfunktionen belebend wirken, und es ist

nur der Schluß zu ziehen, daß man solche Operation nicht hinausschieben soll, damit ihr Träger den Erfolg noch möglichst lange genießt. Auch psychisch wird dem Kranken nicht zu viel zugemutet, auch nicht den an der Grenze der senilen Psychose stehenden Personen.

Das war früher bekanntlich anders: Die „Psychose nach Staroperation" spielte noch in den 70er und 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts in den Augenkliniken und in unserer Literatur eine große Rolle. Ich selbst habe in meinem ersten Assistentenjahr als Schüler eines Mannes der alten Schule, der die Nachbehandlung noch im Dunkelzimmer durchführte und den ersten doppelseitigen Verband in Rückenlage erst nach 4 Tagen wechselte, eine Reihe von hochgradigen senilen Erregungszuständen, Verwirrtheit und Halluzinationen und zwar nicht nur bei Alkoholikern erlebt, die zu schwerer Beschädigung der operierten Augen und des Allgemeinbefindens führten. Manch ein Suicid ist bekanntlich nach solchen Staroperationen vorgekommen. Die Prozentzahl dieser Psychosen, über die u. a. *Frankl-Hochwart* 1890[1]) eine zusammenfassende Darstellung geliefert hat, war wesentlich höher, als die der postoperativen Geistesstörungen in den chirurgischen Kliniken. Denn als besondere Causa nocens lag hier, abgesehen von den eingangs erwähnten erregenden und deprimierenden Einflüssen vor der Operation und dem Alter in erster Linie die lange Absperrung vom Licht, die Dunkelkur vor, die damals für eine Vorbedingung der Heilung galt. Die Entziehung der regulierenden optischen Sinneseindrücke, das starre Liegen gaben hier den letzten Stoß zum Zusammenbruch, zur psychischen Verwirrtheit. Auch für den bereits Starblinden war diese Dunkelkur eine gesteigerte Entbehrung, da er ja hell und dunkel noch wahrzunehmen pflegte, erst recht aber für die vielen, bei denen das bessere Auge sich noch optisch orientieren konnte. Diese Vorkommnisse sind heute aus den Augenkliniken verschwunden, seitdem Luft und Licht in ihnen frei zugelassen werden und seitdem den Kranken schon früh körperliche Bewegung und auch Seheindrücke ermöglicht werden, und seitdem unter allen Umständen für ruhigen Schlaf gesorgt werden kann.

Wir erleben denn auch oft genug bei den scheinbar ganz abgestumpften, wunderlichsten Menschen, wie die Wiederkehr des Sehens belebend wirkt, wie der Intellekt und das Gedächtnis mehr oder weniger erwachen; selbst der beginnend Demente wird wieder etwas menschenwürdiger und hat von der Operation einen, wenn auch bescheidenen Nutzen. Wie weit dieser voraussichtlich gehen wird, ist vorher nicht immer leicht zu beurteilen. Aber immer wieder machen wir da überraschende Erfahrungen, und es ist für die Studierenden wohl ein sehr eindrucksvolles Erlebnis, wenn z. B. ein über 80 Jahre alter scheinbar völlig

[1]) Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 9, 152. 1890.

stumpfer Mensch als eine teilnehmende, relativ intelligente Persönlichkeit nach der Starkur wiedererscheint. Diese belebende Wirkung wird um so eher erreicht, wenn man die Gewöhnung an die optisch ungewohnten Bilder der korrigierten Aphaken mittelst der Starbrillen noch in der Klinik unter ermutigender Suggestion herbeiführt, und wenn man möglichst bald *beide* Augen vom Star befreit. Gerade der Staroperierte hat vom *binocularen* Sehen für seine Orientierung und die Tiefenschätzung die größten Vorteile und er überwindet mit ihm viel schneller die bekannte anfängliche Unbeholfenheit.

Freilich kann bei längerer Starblindheit Leuten mit geringer Schulbildung die an sich bescheidene Fähigkeit zu lesen abhanden gekommen sein und manche verzichten auf ein Naheglas. Aber auch das kann wiederkehren, mitunter tauchen diese Erinnerungen sprungweise wieder auf und man soll der Abneigung gegen das Lesen nicht zu schnell nachgeben. Es kann sich hier etwas Ähnliches vollziehen, wie bei dem vorübergehenden „Verlernen des Sehens" nach dem Blepharospasmus kleiner skrofulöser Kinder, das freilich so weit gehen kann, daß die Kinder sich auch nach der Heilung bei geöffneten Augen ihres Sehens zunächst überhaupt nicht bedienen, auch nicht zur Orientierung. Das kommt bei erwachsenen Starblinden natürlich kaum vor, wurde mir aber doch ausnahmsweise aus Rußland berichtet, wo in einem augenärztlich gänzlich unversorgten Gouvernement ein schon in mittlerem Alter erblindeter Mann über 30 Jahre völlig starblind blieb und nach der erfolgreichen Operation anfangs sich weiter umhertastete und erst allmählich wieder die optischen Bilder zu deuten lernte und zur Orientierung benutzte.

Aber bei der Gruppe derer, die schon tief in der Demenz stehen oder geisteskrank sind, ergibt sich naturgemäß eine steigende Schwierigkeit. (Ich bin mir dabei wohl bewußt, daß es hier alle Übergänge von „gesund" zu „krank" gibt und daß mancher dieser „Psychopathen" in vollem Sinne des Wortes sich nur dem Grade nach von anderen unterscheidet.) Müssen wir doch einigermaßen auf ein sachgemäßes Verhalten der Kranken während der Nachbehandlung rechnen. Wir müssen sicher sein, daß der Patient nicht die Verbände herunterreißt, das operierte Auge nicht zerquetscht, er muß die erforderlichen Medikamente sich geben lassen usw. Die Zwangsjacke ist für diese Prophylaxe nicht zu brauchen, ganz abgesehen davon, daß sie sowieso aus dem psychiatrischen Rüstzeug gestrichen ist: Denn die gegen sie gerichtete Gegenwehr der Muskeln, der Bauchpresse usw. ist wegen der Erhöhung des Blutdrucks und des Liddrucks mit der Nachbehandlung unvereinbar. Es gibt eine Grenze, jenseits deren durch gewaltsame Widersetzlichkeit und Unruhe die größten Gefahren entstehen. Diese Grenze für die Staroperation an „Geisteskranken" mußte früher

viel enger gezogen werden, solange man nicht im Besitz von anderen Beruhigungsmitteln war.

Für starblinde Psychopathen, die entmündigt oder Insasse einer Anstalt sind, ist natürlich die oben für Grenzfälle bejahte Frage: „Lohnt sich die Operation?" nicht ohne weiteres zu bejahen. Es gibt Grade von Verblödung usw., bei denen die Operation zwecklos erscheinen kann. Es gibt erregte oder gewalttätige Psychopathen, bei denen sogar das *Fortbestehen* der Erblindung im allgemeinen Interesse liegt und bei denen die Frage sich aufdrängt, ob man sie überhaupt durch eine Operation wieder loslassen soll, ganz abgesehen von der Schwierigkeit, bei ihnen überhaupt eine solche Behandlung durchzuführen. Diese Frage wird natürlich ganz verschieden liegen können, je nachdem es sich um eine vorübergehende Psychose handelt oder um eine unheilbare, und wir Ophtholmalogen werden uns nur über die Ausführbarkeit zu äußern haben, die Frage selbst ist Sache des Psychiaters. Sie tritt uns in eigenartiger Weise entgegen bei der bekanntlich nicht so seltenen Starblindheit der Idioten, natürlich nur bei denjenigen Idiotenstaren, bei denen nicht, wie das öfters vorkommt, das Auge auch sonst unbrauchbar ist (Cataracta complicata).

Handelt es sich dabei um kleine Kinder, die für idiotisch gelten, so sind ganz besondere Überlegungen am Platze, auf die ich noch zu sprechen komme. Bei älteren Kindern oder Erwachsenen wird die Möglichkeit, durch eine operative Vermittlung des Sehens etwa spurweise Intellektanlagen noch in nennenswerter Weise zur Entfaltung zu bringen, sehr zweifelhaft sein, zumal sich nur unsicher vorher beurteilen läßt, wieweit das Sehorgan mit seinen Bahnen als solches funktionell entwickelt ist. Immerhin habe ich mehrfach derartige Idioten, wenn sie verhältnismäßig ruhig und harmlos waren, mit entsprechenden Sicherungen operiert. Bei ihnen brachte das Sehen, das im besten Falle nur ein beschränktes gewesen ist, eine gewisse Erleichterung ihrer Versorgung und ihnen selbst einigen Zuwachs an Menschentum. Sehr erregte, triebhaft unruhige idiotische Starblinde habe ich des öfteren abgelehnt.

Die ihnen nahestehenden Imbecillen wird man natürlich nach Möglichkeit sehfähig machen. Wenn Imbecille erst im späteren Leben starblind werden, dann erfahren wir natürlich, was für ein Sehen sie besessen und was man voraussichtlich ihnen wiederherstellen kann. Die Schwierigkeiten liegen dann auf anderem Gebiet:

Ein Beispiel: Ein 62jähriger Herr, der letzte Sproß eines alten Adelsgeschlechts, hochgradig imbecill, unter Vormundschaft, mit sehr beschränktem Wortschatz, aber sehfähig, dabei gutmütig und ohne stärkere Erregungszustände, wird starblind; der Vormund verlangt dringend seine Operation. In wachem Zustand ist das ausgeschlossen, er folgt keiner Aufforderung, den Kopf zu heben, die Augen zu bewegen, und krampft bei Berührung die Lider zusammen. Eine Inhalations-

narkose, die nur unter gewaltsamer Überwältigung des sehr starken Mannes sich einleiten ließe, wird vom Psychiater als bedenklich bezeichnet auch wegen etwa anschließender Erregungszustände. Wir versuchen deshalb eine Morphium-Scopolamin-Narkose mit den üblichen 3 subcutanen Injektionen innerhalb $1^1/_2$ Stunden. Sie wirkt ausreichend tief, so daß der Mann auf dem Operationstisch gehalten werden kann. Mit Hilfe von Lidsperren, Zügelnähten durch die Rectussehnen, Spaltung der äußeren Lidcommissur nach Injektion von Novocain-Adrenalin in den M. orbicularis läßt sich die Operation mit Bindehautbrücke durchführen. Im Bette werden die Handgelenke in lose Bindenschlingen gelegt, die an den Bettpfosten befestigt sind, und als der die Operation zunächst um Stunden überdauernde Morphium-Scopolaminschlaf oberflächlicher wird, wird auf Rat von Herrn Kollegen *Hauptmann* fortlaufend *Luminal* gegeben: 2mal 0,2 innerhalb 24 Stunden halten den Patienten in einem dauernden Schlafzustand des Grades, daß er unter Anrufen so weit aufzurütteln ist, daß er etwas Nahrung und sein Luminal nimmt, um sofort wieder einzuschlafen. Nach 8 Tagen, unter dauernder Bewachung, wird die Dosis herabgesetzt auf 3mal 0,1. Das Auge kann jetzt unter Gitterbedeckung offen bleiben und unter dem offenbar sehr willkommenen Eindruck des optischen Bilder geht die Rekonvaleszenz ungestört zu Ende; nach 3 Wochen wird P. entlassen, geht mit Starbrille wieder spazieren und die ganze Lage ist auch für seine Umgebung wesentlich leichter.

Diese Luminaltherapie ist uns eine sehr wertvolle Bereicherung für solche und andere psychisch schwierige Operationsfälle geworden. Wir haben mit tagelangem mehr oder weniger tiefem Schlaf Eingriffe zum guten Ende führen können, die sonst in ihrer Nachbehandlung unmöglich gewesen wären. Daß man dabei unter Umständen an die Grenzen der Toxizität gehen muß, ist unvermeidlich; ohne Risiko in der einen oder anderen Richtung sind solche Aufgaben nicht zu lösen. Sehr angenehm ist es, daß das Mittel auch subcutan gegeben werden kann. Es hat deshalb andere bei uns früher angewendete Mittel (Paraldehyd usw.) verdrängt. Natürlich muß man auch bezüglich solcher Medikamente individualisieren.

Unter den *Kindern* mit angeborener Starblindheit auf Grund von Cataracta congenita totalis und auch gewisser großer, gesättigter Schicht- und Zentralstare bei enger Pupille finden sich nicht selten während der ersten Lebenszeit starke Mängel der geistigen Entwicklung, oft gepaart mit verspäteter Fähigkeit zu sitzen und zu gehen, mit Krämpfen und mit mannigfachen Schwierigkeiten der Ernährung. Achtet das Kind auf Licht, dann wird man ihm trotzdem oder erst recht *frühzeitig* das Sehen freimachen müssen und zwar aus zwiefachem Grunde: die Entwicklung der optischen Bahnen wie auch der Retina ist zur Zeit der Geburt noch unfertig, ihre höchste Ausbildung wird offenbar von der peripheren Perzeption beeinflußt. Alle *spät* operierten Blindgeborenen, über die bekanntlich viele interessante Beobachtungen in der Literatur vorliegen, haben nach glücklicher Operation immer nur eine bescheidene Sehkraft erreicht, und wenn das auch an anderen Dingen liegen kann, so mahnt diese Erfahrung doch, frühzeitig vorzu-

gehen. Dafür sprechen auch die experimentellen Beobachtungen an neugeborenen Tieren, die man im Dunkeln gehalten hat. Es ist dann aber auch nicht von der Hand zu weisen, daß die rechtzeitige Entwicklung der Sehbahnen unter dem Eindruck der peripheren Eindrücke durch ihre vielseitigen Assoziationsbahnen auch die sonstige cerebrale Entwicklung beeinflußt. Freilich muß man vor Operation der Cataracta congenita besonders genau darauf achten, wie die Iris beschaffen ist; in nicht wenigen dieser Augen sind auch die anderen Gewebe krank (wobei auch Lues eine Rolle spielen kann) und manches Anfangsergebnis geht unter Verschluß der Pupille und Augenhintergrundsveränderungen wieder verloren, wenn es nicht gelingt, durch allgemeine Therapie und besondere operative Technik, auf die ich hier nicht eingehen kann, dem vorzubeugen. Wir pflegen deshalb auch zunächst nur *ein* Auge zu operieren; für die cerebrale Entwicklung beider Hemisphären erscheint das wegen der Semidecussation zunächst ausreichend.

Wenn nun aber solche blindgeborenen Kinder auf das Licht *nicht* achten, mit den Augen hemmungslos umherrollen, wenn sie teilnahmslos sind, den Kopf nicht heben, sich nicht aufrichten zur gegebenen Zeit, dann erscheint die Aussicht einer Staroperation zweifelhaft. Fehlt die Lichtreaktion der Pupille, ohne daß diese etwa mit der Linsenkapsel adhärent ist, so ist eine schwere Komplikation in der Retina und der peripheren Sehbahn sehr naheliegend. Aber auch wenn auf Licht die Pupille reagieren sollte, ist bei fehlender Beachtung des Lichtes großes Bedenken geboten, denn dieser Reflex sagt uns nichts über eine etwaige Porencephalie oder Aplasie in den Hinterhauptslappen. Es gibt dauernd kongenital Blinde auch ohne Katarakt, sogar mit dauernd normalem Augenhintergrund infolge solcher zentralen Defekte.

Aber man soll eine völlig infauste Prognose nicht zu früh stellen, sondern mit der Möglichkeit rechnen, daß als Ausdruck verspäteter Entwicklung doch noch Sehfähigkeit auch in solchen Fällen kommen kann, wo auf sie auch nicht mit einiger Sicherheit zu rechnen ist. Meine Erfahrungen im Lauf der Jahre haben mich gelehrt, auch dann früh die Operation durchzuführen, trotz der mitunter großen technischen Schwierigkeiten, auch wenn keine deutliche Pupillenreaktion nachweisbar war, auch wenn die Kinder nicht erkennbar auf Licht achteten, auch wenn sonstige pädiatrische Zeichen dafür sprachen, daß die cerebrale Anlage oder Ausbildung lückenhaft, ja idiotisch zu sein schien. Ich bin im Lauf der Jahre in dieser Deutung und Prognose immer vorsichtiger geworden, nachdem ich wiederholt bei hochgradig defekten oder zurückgebliebenen starblinden Neugeborenen dieser Art nach der Operation doch noch ein wertvolles Sehen sich entwickeln sah und mit ihm, vielleicht *durch* dasselbe mit beeinflußt, eine intellektuelle und psychische Entwicklung erlebt habe, die uns überraschte und über das anfangs

erwartete Maß weit hinausging. Was für eigenartige Verhältnisse vorliegen können, vor denen man nicht zurückschrecken soll, dafür nur ein Beispiel:

Nach längerer kinderloser Ehe wird gesunden Eltern ein Siebenmonatskind geboren, ungewöhnlich klein. Es brachte zwar eine Anzahl fertig ausgebildeter Zähne mit, war aber wegen ganz abnormer Kleinheit und Enge der Nase unfähig, zu saugen und zu schlucken, so daß es ein halbes Jahr lang nur mit der Schlundsonde künstlich ernährt werden konnte durch eine besonders geschickte Kinderschwester. Nur dadurch und durch Aufenthalt im Brutofen gelang es, das Kind am Leben zu erhalten. Die beiden Oberlider waren spastisch einwärts gekehrt, so daß die Wimpern auf dem Bulbus rieben und die Bulbi, um den Kontakt mit der Hornhaut zu vermeiden, spastisch nach unten gestellt waren. Durch eine Entropiumoperation wurde das zunächst beseitigt. In den puppenhaft kleinen, mikrophthalmischen Augen war beiderseits die Pupille von einer totalen gesättigt weißen Katarakt verlegt. Die Pupillen reagierten *nicht* erkennbar auf Licht, obgleich sie durch Atropin zu erweitern und frei von Synechien waren. Das Kind war völlig teilnahmslos, beachtete Licht in keiner Weise während des ganzen ersten halben Jahres. Im Alter von 3 Monaten, als das Gewicht und der allgemeine Kräftezustand sich langsam gehoben hatten, aber ohne daß der Augenbefund sich geändert hätte, habe ich dann an dem winzigen linken Auge die vordere Linsenkapsel discidiert und nach einigen Tagen den Linsenbrei herausgelassen, mit dem Ergebnis, daß durch die stecknadelkopfgroße schwarze Pupille klares Licht aus dem Augengrund zu erhalten war. In dem optischen und sonstigen psychischen Verhalten des Kindes trat auch jetzt zunächst keinerlei Änderung ein; aber nach etwa weiteren 3 Monaten begann das Kind, den Kopf dem Licht zuzudrehen, auf plötzliche Beleuchtung zeigte sich eine Lidbewegung, die Pupille fing an zu reagieren, und während des zweiten Lebenshalbjahres wurde es immer aufmerksamer, begann dann zu greifen. Heute, mit etwa 2 Jahren, hat das Kind laufen und sprechen gelernt, bemerkt und greift alles richtig, kennt vielerlei Dinge und hat, obwohl ein Starglas nicht getragen werden kann, durch die fast stenopäische freie Pupille ein offenbar gutes Sehvermögen. Es ist dann auch das andere Auge operiert worden.

Ich glaube, diesem Kinde mit der frühen Operation einen Dienst erwiesen zu haben, auch bezüglich seiner sonstigen geistigen Entwicklung, so wenig ich behaupten will, daß dieser optische Eingriff allein dafür in Betracht kommt.

Ich könnte weitere Fälle hier mitteilen, die außer ihrer Starblindheit einen idiotenhaften Eindruck machten, darunter sehr unruhige, an Krämpfen (Spasmophilie) leidende Kinder, und wo trotz anfänglicher Gleichgültigkeit gegen optische Eindrücke ein leidliches, sogar zum Schulbesuch ausreichendes Sehen und ein ausreichender Intellekt zum Vorschein gekommen ist.

Von außerordentlicher Bedeutung ist in dieser Hinsicht die Mitwirkung der Mutter oder Pflegerin, die nach der Operation, wenn das Kind zu achten beginnt, gewissenhaft das Sehen übt, ohne es zu ermüden. Ich habe in dieser Beziehung sehr ermutigende Erfahrungen einer hingebenden mütterlichen Treue und Sorgfalt erlebt, ohne die das Ergebnis nicht so weit gebracht worden wäre. Daß bei kleinen Kindern ein Vernachlässigen und Nichtbeachten der Bilder ein Auge schwachsichtig werden lassen kann, ist bekannt aus den Erfahrungen an schielenden Augen, und in gleicher Weise können Übungen die Entwicklung der Sehschärfe in solchen Augen fördern.

Auf Grund solcher Erfahrungen wird man aber auch bei imbecillen, geistig zurückgebliebenen Kindern der folgenden Lebensjahre die Schwierigkeiten der Operation nicht scheuen, auch wenn solche Kinder triebhafte Erregungszustände zeigen und ganz unzugänglich sind, vorausgesetzt, daß nicht etwa völlige Idiotie klar zutage liegt. Selbst im 6. Lebensjahre habe ich vor nicht langer Zeit nach Beseitigung der angeborenen Stare einen merkwürdigen Umschwung des Wesens gesehen: die Erregungszustände, die unmotivierten Schreianfälle, das pagodenhafte Auf- und Abwiegen traten zurück, das Kind wurde teilnehmender, sein sehr beschränkter Wortschatz vermehrte sich, das Bettnässen hörte auf. Dabei hat es zunächst von seinen Bildern keinen erkennbaren Gebrauch gemacht, es blieb bei seiner Tastorientierung noch monatelang. Aber dann begannen Anzeichen der optischen Orientierung, des Greifens nach gesehenen Gegenständen zutage zu treten. Offenbar ist hier, wie bei anderen in solchem Alter operierten Blindgeborenen, die Umstellung auf die neuen Anschlüsse mit ihren zunächst verwirrenden Bildern besonders langsam geschehen. Erst im Lauf der Jahre kann sich zeigen, wie weit die Assoziationen von der optischen Seite her verwertet werden können und wie weit dauernde Defekte bestehen bleiben.

Ich will nicht mißverstanden werden: Ich halte solche Vorkommnisse, wie das zuletzt geschilderte, keineswegs für häufig. Jeder Fall verlangt seine besondere Überlegung. Ich will aber hervorheben, und das wird bisher keineswegs überall gewürdigt, daß hier unter Umständen Entwicklungsmöglichkeiten und „Heilpotenzen" noch vorliegen können, die wir trotz aller Schwierigkeiten entfalten sollten, wenn auch die Prognose mit allergrößter Zurückhaltung zu stellen ist und leider die unbefriedigend bleibenden Fälle überwiegen werden. Von größter Wichtigkeit ist für diese Kindertherapie die Mitwirkung des Pädiaters. Ich weiß wohl, daß der Pädiater heute schon in sehr frühem Alter Zeichen echter Idiotie feststellen kann, wo wir noch im Zweifel sind. Es wird eine besondere Aufgabe sein, zu verfolgen, wie sich starblinde, früh operierte Fälle dieser Art weiter entwickeln.

Ich habe in diesem Aufsatz absichtlich keine Literaturerörterung, sondern nur eine Skizze meiner eigenen Erfahrung geben wollen, in welcher der Fachmann freilich auch manches nicht allgemein Bekannte finden wird.

Es handelt sich dabei nur um einen kleinen Ausschnitt des großen, für beide Teile so bedeutsamen Gebietes, in welchem der Neurologe-Psychiater mit dem Ophthalmologen zusammenarbeitet. Daß mir während eines Vierteljahrhunderts *Hoche* zur Seite stand, und mit ihm die Herren *Bumke*, *Spielmeyer* und *Hauptmann*, das ist mir besonders wertvoll gewesen und dessen schätze ich mich glücklich.

Die erholungsbedürftige Frau und ihre Behandlung in der Heilstätte.

Von

Sanitätsrat Dr. Ernst Beyer,
Chefarzt der Nervenheilstätte Roderbirken bei Leichlingen.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Unter den Kranken, die in den Jahren nach dem Kriege in Roderbirken zur Aufnahme gekommen sind, ist eine Anzahl von Fällen in den Vordergrund getreten, welche durch ihre praktische Bedeutung von besonderem Interesse sind. Nicht als ob solche Fälle nicht auch früher schon uns beschäftigt hätten. Aber sie kommen hierher in solcher Zahl, daß ihre Eigenart sich geradezu als besonderer Typ aus den übrigen hervorheben läßt. Es ist der Typ der „erholungsbedürftigen Frau", also der Frauen, die krank geworden sind, weil es ihnen rechtzeitig und ausreichend an Erholung gefehlt hat. Die Bezeichnung läßt schon erkennen, daß hauptsächlich ätiologische und therapeutische Gesichtspunkte ihre Aussonderung begründen, und ferner, daß es sich fast nur um verheiratete weibliche Personen handelt.

Die Zunahme nervöser Erschöpfungssymptome speziell bei Frauen in der Nachkriegszeit ist eine vielfach beobachtete Erscheinung (*Gaupp* u. a.); auch ist es schon anderweitig aufgefallen, daß gerade die verheirateten besonders betroffen sind (*Soeknick*). Für die Heilstätte Roderbirken, die es hauptsächlich mit Invaliditätsversicherten zu tun hat, kommen allerdings auch äußere Umstände hinzu, die gegen früher eine gewisse Verschiebung der Belegung hervorgerufen haben. Vor dem Kriege waren Heilverfahren bei den Frauen verhältnismäßig seltener, weil viele bei der Verheiratung sich „ihre Invalidenkarte herauszahlen" ließen und damit aus der Versicherung ausschieden. In der neuen Reichsversicherungsordnung ist diese Auszahlung der halben Beiträge ausgeschlossen worden, und die Frauen bleiben meist freiwillig weiter versichert. Ferner kommt hinzu, daß in den Kriegsjahren viele Frauen eine eigene Erwerbstätigkeit aufgenommen haben und dadurch in die Versicherungspflicht hineingekommen sind, die ihnen jetzt die Gewährung eines Heilverfahrens gestattet. Andererseits sind viele ledig gebliebenen Mädchen in ihrem Beruf in höhere Stellungen aufgerückt und dadurch aus der Invalidenversicherung in die Angestelltenversicherung

übergegangen. Von dieser wird aber die Heilstätte Roderbirken nicht zu Heilverfahren verwendet.

Aber auch abgesehen von diesen äußeren Gründen ist das Krankheitsbild der erholungsbedürftigen Frau bei Unverheirateten viel seltener, weil bei diesen die Entstehungsgründe nicht so vorliegen wie bei den Ehefrauen. Gewiß sind auch viele Mädchen, selbst in vorgerücktem Alter, während der Kriegsjahre und der Nachkriegszeit genötigt gewesen, eine Berufsarbeit aufzunehmen, die ihnen sonst ferngelegen, um für sich und ihre Angehörigen den Lebensunterhalt zu erwerben, und auch sie waren vielfach den gleichen Schädlichkeiten und Entbehrungen ausgesetzt wie die Frauen. Dennoch zeigen sie ein anderes Bild, wenn sie zum Heilverfahren hierher kommen, und zwar hauptsächlich, weil bei ihnen die Züge der angeborenen konstitutionellen Nervenschwäche zu überwiegen pflegen.

Die erholungsbedürftige Frau bietet das klinische Bild der erworbenen Nervenschwäche, also einer Erschöpfung nicht nur auf körperlichem Gebiet, wo es sich durch Abmagerung, Blässe und Darniederliegen verschiedener Körperfunktionen zu erkennen gibt, sondern auch im nervösen und seelischen Zustande. Es ist die bekannte „reizbare Schwäche", die erhöhte Empfindlichkeit und Erregbarkeit, mit Schlaflosigkeit, Kopfdruck und Schmerzen an den verschiedensten Körperteilen, dabei die schnelle Ermüdbarkeit, Mattigkeit und Leistungsunfähigkeit, in Verbindung mit trauriger Verstimmung und Neigung zu pessimistischer Auffassung, häufig mit hypochondrischen Vorstellungen, die allerdings zumeist durch äußere Einflüsse, namentlich ungeschickte ärztliche und nichtärztliche Ratschläge verursacht zu sein scheinen. Vielfach handelt es sich um Krankheitsbilder, wie sie von *M. Friedmann* (1903) als „neurasthenische Melancholie" beschrieben worden sind.

Praktisch wichtig ist die Unterscheidung von den endogenen depressiven Zuständen, die in das Gebiet der Zyklothymie gehören. Hierzu hilft hauptsächlich die Vorgeschichte, welche die Entstehung aus anhaltenden schädigenden Umständen ergibt, ferner im Befunde die Zeichen der Entkräftung und Erschöpfung und das Fehlen besonderer psychopathischer Züge. Bezeichnend ist in der Regel, daß die traurige Verstimmung nicht, wie bei den Manisch-Depressiven, am Morgen am stärksten ist, wenn der ganze Tag vor der Kranken steht wie ein unübersteigbarer hoher Berg, und im Laufe des Tages sich erleichtert, sondern umgekehrt, der zunehmenden Ermüdung entsprechend, in den Nachmittags- und Abendstunden am schwersten hervortritt. Äußerungen von Lebensüberdruß und Selbstmordabsichten sind nicht charakteristisch. Für „nervöse Depressionen" spricht aber das Fehlen von Hemmungen und Entschlußlosigkeit, von eigentlichen wahnhaften Vor-

stellungen und von offensichtlich grundlosen Verstimmungen. Die Traurigkeit der nervös erschöpften Frau ist eine begründete. Aber auch die Überlagerung mit „hysterischen "Erscheinungen, merkliche Übertreibung mit deutlich zweckbewußten Klagen und stark auftragende Demonstrationen weisen auf die exogene Depression hin, wobei nicht selten ein aufblitzendes Lächeln mitten unter den ärgsten Lamentationen auf den richtigen Weg führt (*Hellpach*).

Neuropathische und psychopathische Züge kommen wohl vor, aber nicht in bemerkenswertem Maße. Erblichkeit spielt dementsprechend keine wesentliche Rolle, wenigstens bekommt man selten verwertbare Angaben. Wenn früher wohl gesagt wurde, daß bei der Neurasthenie $^{9}/_{10}$ auf erblicher Grundlage beruhen und nur $^{1}/_{10}$ rein erworben sei, so trifft dies bei unseren erholungsbedürftigen Frauen nicht entfernt zu. Im Gegenteil handelt es sich hier im wesentlichen um eine wirkliche nervöse Erschöpfung, um erworbene Neurasthenie.

In der Vorgeschichte über die Entstehung der Krankheit tritt der Krieg und die durch den Krieg geschaffene Lage durchaus in den Vordergrund. In erster Linie ist die mangelhafte Ernährung anzuführen, welche die körperliche Entkräftung verursacht hat. Durch diese sind ja die verheirateten Frauen ganz besonders getroffen worden, denn sie haben in zahllosen Fällen jahrelang die ihnen pro Kopf zugemessenen Lebensmittel nicht verzehrt oder auch nicht verzehren dürfen, weil der arbeitende Mann oder die Kinder mit ihrer Portion nicht auskommen konnten. Dem konnte das Mutterherz nicht widerstehen oder wurde auch zum Nachgeben gezwungen, und letzten Endes war die Folge eine kranke Frau.

Die zweite wichtigste körperliche Schädigung war die Überanstrengung durch zu schwere und ungeeignete Arbeit. Es ist ja allbekannt, wie viele Frauen genötigt waren, neben ihrem Haushalt eine Berufstätigkeit zu ergreifen und auch solche Arbeiten zu verrichten, die sonst Männersache waren. Namentlich die Kriegswitwen sind so vielfach in Berufe gekommen, an die sie früher nie gedacht hatten.

Auch Wochenbetten werden oft als Ursache der Erschöpfung angegeben. Für die heutige Denkweise scheint schon eine vereinzelte normale Niederkunft eine außergewöhnliche Schädlichkeit zu sein. Von gehäuften Geburten ist so gut wie nie mehr die Rede, denn so etwas kommt heutzutage kaum mehr vor. Es ist bezeichnend, daß auf die Frage nach der Kinderzahl von den Frauen selten mehr als eins oder zwei angegeben werden, während auf die Frage nach der Zahl der Geschwister ganz andere Ziffern, 8 oder 10 oder noch mehr herauskommen!

Zuweilen werden auch Fehlgeburten als Schädigung genannt, wobei es sich nur ausnahmsweise um unvermeidbare Zufälle, meistens vielmehr um künstliche Aborte handelt und Komplikationen durch Infektion

nicht selten eingetreten sind. Auch diese dem Geist der Zeit entsprechenden Vorkommnisse kann man mittelbar als Folgen des Krieges ansehen.

An durchgemachten körperlichen Erkrankungen spielt in der Vorgeschichte in den letzten Jahren die Grippe eine ziemliche Rolle, übrigens nicht die „Kopfgrippe" (Encephalitis), sondern die bekanntlich oft recht nachhaltig erschöpfende Influenza, von der manche Leute sich so schwer erholen können. Verhältnismäßig oft sind auch Operationen als Ursache zu nennen, wobei es manchmal recht schwer ist, rückwärtsblickend die Notwendigkeit der gemachten Eingriffe zu erkennen.

Auf seelischem Gebiet werden Schreck nnd andere plötzliche Gemütserregungen namentlich bei den älteren Fällen vielfach als Ausgangspunkte der Erkrankung beschuldigt, wozu ja die Kriegsjahre reichlich Gelegenheit gegeben haben. Meistens sind es ungünstige Nachrichten aus dem Felde gewesen, etwa die Mitteilung, daß der Mann oder der Sohn gefallen, verunglückt, vermißt sei, die eine schwere Erschütterung hervorgerufen und auch nicht wieder ausgeglichen haben, wenn sie sich hinterher als falsch erwiesen. Von eigenen schreckhaften Erlebnissen sind Explosionen in Munitionsfabriken und andere Unfälle in der Berufstätigkeit, auch Fliegerangriffe, von Bedeutung gewesen.

Wesentlich wichtiger als die akut schädigenden Momente sind die dauernd und anhaltend zermürbenden Schädigungen, die aus den Kriegsverhältnissen hervorgegangen sind und unsere Frauen so nachhaltig aufgerieben haben. Vor allem die Sorge um den zum Kriegsdienst eingezogenen Mann, auch wohl um Söhne und Brüder und sonstige Angehörige, hat jahrelang an den Frauen gezehrt, und zugleich die Sorge um die Existenz, die Mühen um das tägliche Brot und die Angst um die Zukunft. Auch nach Beendigung des Krieges haben diese Sorgen nicht aufgehört. Für viele Frauen kam dazu die Notwendigkeit einer ungewohnten, erzwungenen und nicht befriedigenden Berufstätigkeit, namentlich wenn daneben noch der Haushalt besorgt werden muß, zuletzt die Folgen der Inflation und Entwertung der Ersparnisse, die so manche Zukunftspläne zunichte gemacht und Hoffnungen geknickt haben, an denen man sich unter dem Druck des Alltagslebens hätte erfrischen können. Bei anderen haben sich — vielfach auch als Kriegsfolge — unglückliche Eheverhältnisse entwickelt und lasten auf der Frau um so mehr, wenn eine Besserung nicht in Aussicht zu stellen ist. Ein anderes früher seltenes Vorkommnis sind die Bedrängnisse der Wohnung, unter denen in erster Linie die Frau zu leiden hat, weniger die unmittelbare Einwirkung gesundheitsschädlicher Räume, als vielmehr die Unmöglichkeit, aus den oft zu engen, luft- und lichtlosen Räumen auszuziehen, den Störungen der Nachbarschaft zu entgehen und sich einige Behaglichkeit und Ordnung im eigenen Heim zu ver-

schaffen. Solche und viele ähnliche Schädlichkeiten, die jahraus jahrein mit grausamem Druck gefangen halten und aus denen es kein Entrinnen zu geben scheint, haben in einer früher nicht gekannten Schwere und Hartnäckigkeit auf unseren Frauen gelastet und an ihnen gezehrt, bis der Widerstand erlahmte und ein wirklicher Krankheitszustand sich entwickelte.

Gemeinsam ist allen diesen Schädlichkeiten, mögen sie plötzlich und einmalig oder häufig oder dauernd eingewirkt haben, daß nicht so sehr ihre Intensität maßgebend ist, als daß vielmehr die Unmöglichkeit vorlag, ihre Folgen auszugleichen und den angerichteten Schaden auszubessern.

Der gesunde Mensch bedarf der Erholung, die im naturgemäßen Wechsel von Arbeit und Ruhe sich von selbst ergibt, wie sie durch den täglichen Eintritt der Nachtruhe oder auch — in heißen Gegenden und Jahreszeiten — der Mittagsruhe und in den jahreszeitlichen Veränderungen durch die Natur vorgeschrieben ist. Die uralte Einrichtung des siebenten Wochentages als Ruhetag ist schon künstlich geschaffen, eine Errungenschaft der Kultur, nicht weniger wie die modernen Forderungen von Achtstundentag und Jahresurlaub, die wohl damit zu rechtfertigen sind, daß der Kulturmensch in seiner Arbeitszeit mehr angestrengt und anhaltend arbeiten muß, wie der Naturmensch, und daß er auch seine natürlichen Ruhepausen nicht genügend genießen kann, weil er seine Sorgen und sein Unbefriedigtsein nicht los wird. Solange aber noch auf diese Weise das richtige Verhältnis zwischen Arbeit und Erholung aufrechterhalten werden kann, bleibt man gesund und leistungsfähig. Wenn aber ein Mißverhältnis darin entsteht und lange anhält, dann kommt es zum Defizit der Kräfte, der Mensch bricht zusammen und wird schließlich krank. Um so sicherer tritt das ein, wenn auf der einen Seite ein Übermaß an Anforderungen einem Mindermaß an Ausgleichsmöglichkeiten gegenübersteht. So auch bei unseren Frauen, die überanstrengt oder sonstwie geschädigt waren, und denen es rechtzeitig an der nötigen Erholung gefehlt hat. Jetzt aber kann einfache Erholung allein es auch nicht mehr schaffen.

Wie ist nun diesen Frauen zu helfen?

Wenn die Frau sich endlich entschließt, zum Arzt zu gehen, wird meistens zuerst ein Versuch mit Medikamenten gemacht. Gegen Erregbarkeit, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Stuhlträgheit und verschiedene körperlich lokalisierte Beschwerden werden die üblichen Mittel verordnet. Eine dauernde Besserung wird nicht erzielt, weil es eben nur die Symptome sind, die bekämpft werden. Rationeller sind schon die Mittel zur Hebung des Kräftezustandes, wofür es zahllose Präparate mit den allerschönsten Namen nebst einleuchtender wissenschaftlicher Begründung gibt. Als Behandlungsform wird heut-

zutage die Einspritzung bevorzugt — vom einfachen Rezeptverschreiben innerer Mittel kommt man immer mehr ab. Solarson ist die große Mode! So vor 50 Jahren wurde schon den Kindern in der Schule von Arsenikessern erzählt, die durch regelmäßigen Genuß von Arsenik sich körperliche Schönheit und Leistungsfähigkeit verschafften, und von Pferdehändlern, die durch Arsenikfütterung ihren Pferden besonderen Glanz und Feuer beibrachten; aber das galt als Blendwerk, denn mit dem Aufhören des Arseniknehmens war es auch mit der Verschönerung vorbei. Seither haben sich die Lehren der Wissenschaft gewandelt. Ob auch die Wirkungsweise des Arsens eine andere geworden ist, steht noch nicht fest.

Viel werden Bäder und andere Wasseranwendungen verordnet. Soweit es sich um einfachere Prozeduren handelt, Fußbäder, Wickel, Packungen u. dgl., so sind solche Hausmittel ganz zweckmäßig. Regelrechte Badekuren sind aber in der Häuslichkeit, besonders in einfacheren Familien, nicht durchführbar, weil die Einrichtungen fehlen oder ihre Benutzung zu viel Umstand macht, und der Besuch von Badeanstalten ist meistens durch äußere Gründe, besonders durch weite Wege, und Mangel an Ruheräumen so sehr erschwert, daß die günstige Wirkung des Bades dadurch aufgehoben wird. Wenig verständlich ist es auch, wenn Frauen von ihren Ärzten zu einer Behandlung mit irgendwelchen elektrischen Apparaten regelmäßig, wochen- und monatelang, in die Sprechstunde bestellt werden, besonders wenn sie dazu weite Entfernungen zu Fuß oder mit der Straßenbahn oder gar mit der Eisenbahn zurücklegen müssen. Wie dadurch ein Neurastheniker zur Ruhe und Erholung kommen soll, ist schwer einzusehen.

Auch Walderholungsstätten, so segensreich sie bei verschiedenen körperlichen Schwächezuständen wirken können, sind gerade für Nervöse meistens nicht geeignet. So nützlich die tägliche Entfernung aus der Häuslichkeit und der Berufsarbeit, der Aufenthalt im Freien und das Ausruhen in frischer Umgebung ist, so ungünstig wirkt allabendlich die Rückkehr nach Hause und die Notwendigkeit, dann noch so manche versäumte Tagesarbeit nachzuholen. Ruhiger Schlaf wird wiederum hintangehalten durch die Sorge, am andern Morgen rechtzeitig aufzuwachen und für die Fahrt zur Walderholungsstätte pünktlich zur Stelle zu sein.

Verständige Ärzte raten zu einer gänzlichen Entfernung aus dem Hause, zu einem ländlichen Aufenthalt bei Verwandten oder Freunden oder in einer Sommerfrische, denn eine Hausfrau findet im eignen Heim doch nie recht Ruhe. Zweifellos ist dies schon die halbe Kur und bei leichteren Fällen ausreichend. Es ist ja schon eine große Erleichterung, nicht jeden Morgen beim Erwachen sich fragen zu müssen: „Was soll ich heute kochen?“ Von wirklich Nervösen bekommt man aber oft zu

hören, daß sie schon zur Erholung auf dem Lande oder in den Bergen gewesen seien, daß es ihnen aber nichts genutzt habe. Es sind eben auch in der Sommerfrische noch manche Schädlichkeiten, die eine Wiederherstellung verhindern. Die Kranke hat auch dort für sich selbst zu sorgen, allerlei Rücksicht zu nehmen, mit unangenehmer Gesellschaft sich abzufinden, andererseits auch sich vor Überanstrengung namentlich durch Vergnügungen zu hüten; meistens ist sie von Angehörigen begleitet und daher nicht genügend von den Mißlichkeiten der Heimat getrennt. Dagegen fehlt es meistens an sachverständiger ärztlicher Beratung, während die gutgemeinten laienhaften Belehrungen und Ermunterungen der Umgebung den Krankheitszustand nur verschärfen.

Die Unsicherheit des Kurerfolges bei Aufenthalten in Sommerfrischen und Badeorten hat schon lange die Versicherungsträger zu der Einsicht gebracht, für solche Zwecke keine Gelder mehr zu bewilligen, sondern auch solche Heilverfahren nur in ärztlich geleiteten Heilstätten und Erholungsheimen durchzuführen. Damit haben sie die besten Erfahrungen gemacht. Mancher hat wohl geglaubt, daß für Leute, die „nur nervös" sind, der ganze therapeutische Apparat einer eigens hierfür geschaffenen geschlossenen Krankenanstalt gar nicht nötig sei, und daß man das billiger haben könne. Aber die Wirklichkeit hat das Gegenteil bewiesen. Es werden daher von Landesversicherungsanstalten und Krankenkassen in steigendem Maße eigene Heilstätten und Heime in Betrieb genommen, um bei Erholungsbedürftigen und Nervösen Kuren zur Wiederherstellung der Gesundheit und Erwerbsfähigkeit anwenden zu können. So wird für die arbeitende Bevölkerung in gleicher Weise gesorgt, wie schon früher für die zahlungsfähigen Klassen in den privaten Sanatorien.

Einige Besonderheiten haben diese Heilstätten aufzuweisen, die sich aus dem Umfange des Betriebes, der Zahl und der Eigenart der Kranken und verschiedenen äußeren Gründen als notwendig erwiesen haben. Unentbehrlich ist hier die völlige Trennung der Geschlechter, weil nur so die nötige Ruhe, Ordnung und Sicherheit im Hause gewährleistet werden kann. Eine Berufung auf den gemischten Betrieb der Sanatorien ist aus vielen für den Sachkundigen klar zutage liegenden Gründen zu widerlegen. Ferner ist peinlich genau darauf zu halten, daß alle Insassen völlig gleichberechtigt sind und am allerwenigsten für Geld sich irgendwelche Bevorzugungen verschaffen können. Vor dem Arzt sind alle Menschen gleich, und lediglich ärztliche Gesichtspunkte dürfen maßgebend sein für die Anordnungen, die für die einzelnen gegeben werden. Daher muß der Arzt auch für alle gleichmäßig zu haben sein. Wird es doch sehr bald von den Mitkranken bemerkt und sehr übelgenommen, wenn der Arzt sich der einen oder anderen Kranken mehr

widmet. Was einer einzelnen durch eine Bevorzugung allenfalls genützt werden kann, wird an der zehnfachen Anzahl der anderen geschadet.

In der baulichen Anlage des Gebäudes ist außer den bekannten Anforderungen (Hauptfront möglichst nach Süden oder Südosten, freier Blick in die Weite, ruhige und staubfreie Lage im Grünen) darauf zu achten, daß zur Unterbringung der Kranken recht viele kleine Zimmer mit einem oder zwei Betten vorhanden sind, die alle eigenen Ausgang zum Korridor haben. Ein Erholungsheim muß also in baulicher Hinsicht nicht ein Krankenhaus, sondern ein Hotel zum Muster nehmen. Große gemeinsame Schlafräume sind für Erholungsbedürftige ein Unding. Schon 5bettige Zimmer sind mit Nervösen kaum zu belegen. In 3- und 4bettigen Zimmern kann man allenfalls junge Mädchen zusammen unterbringen. Frauen gedeihen aber nur im Zimmer zu zweit oder allein, während alleinstehende ältere Personen fast stets ein Einzelzimmer erfordern. Wenn man Heilerfolge erzielen will, muß man solchen Erfahrungen Rechnung tragen.

Daß in der Ausstattung der Krankenräume ruhige Formen und freundliche, lichte Farben verwendet werden, sollte selbstverständlich sein, ist es aber nicht. Maßgebend bleibt stets die gerade herrschende Baumode. Wenn diese z. B. dunkle Tapeten oder eintönigen Anstrich oder wunderliche Muster vorschreibt, so wird keine Macht der Erde es fertig bringen, gegen solche Modelaunen den ärztlichen Forderungen zum Siege zu verhelfen. Man muß dann eben sehen, wie man sich damit abfindet.

Wichtig ist es, daß die Heilstätten für nervöse Frauen mit ihrem Garten und Park von der Außenwelt abgeschlossen gehalten werden, im Gegensatz zu einer entsprechenden Männerheilstätte. Männliche Neurastheniker in ein begrenztes Gebiet einzuschließen, ist geradezu ein Fehler, denn es erzeugt leicht Stimmungen, ähnlich der „Stacheldrahtkrankheit" der Kriegsgefangenenlager, wie es auch in Schweizer Lungensanatorien beobachtet worden ist *(Kollarits)*. Frauen dagegen sind häuslicher und weniger bewegungsbedürftig, und bei ihnen ist der Hauptwert darauf zu legen, daß das Areal der Heilstätte eingeschlossen ist, nicht um das beliebige Hinausgehen zu verhindern, sondern um das Eindringen Unbefugter abzuwehren, so daß die Patienten in den Gartenanlagen sich zwanglos und ungestört aufhalten und ergehen können.

Der wesentliche Grundzug der Heilstättenbehandlung besteht darin, daß hier nicht Krankheiten, sondern kranke Menschen behandelt werden, und zwar Kranke, die alles andere sind als lediglich „Objekt der Behandlung". Es ist daher die wichtigste Aufgabe des Arztes, dafür zu sorgen, daß jede Patientin in der Heilstätte das erhält, was für sie nicht nur nach ihrem Krankheitszustand, sondern auch nach ihrer Persönlichkeit notwendig und erforderlich ist, so daß hier jede nach ihrer

Fasson gesund werden kann. Diese Fürsorge hat schon vor der Aufnahme zu beginnen, indem für passende Unterbringung Vorsorge getroffen wird. Es ist keineswegs gleichgültig, in welchem Zimmer und in welcher Gesellschaft eine nervöse Kranke Unterkunft findet. Es ist daher viel zu spät, wenn man einfach in der Reihenfolge der Anmeldungen einberuft und erst bei der Ankunft der Kranken diese auf die frei gewordenen Betten verteilt. Vielmehr muß schon im voraus in der Weise verfahren werden, daß für die jeweils frei werdenden Plätze aus der Zahl der vorliegenden Anmeldungen die voraussichtlich dahin passenden Kranken ausgewählt werden. In erster Linie ist natürlich der Krankheitszustand zu berücksichtigen, ob ein Zimmer zu ebener Erde oder eine oder zwei Treppen hoch, ob an der Nord- oder an der Südseite, ob ein ein- oder mehrbettiges Zimmer das richtige ist. Darüber hinaus sind aber auch entscheidend wichtige Fragen, ob alt oder jung, ob verheiratet oder ledig, auch wohl, aus welchen Berufen und Lebensstellungen. Gewiß kennt man ja die Charaktere der Persönlichkeiten im voraus nicht und kann daher von Mißgriffen nicht ganz verschont bleiben. Aber man kann doch grobe Fehler mit ziemlicher Sicherheit vermeiden, wenn man sich nur Mühe gibt, im voraus die Anmeldungen und Vorgutachten daraufhin zu studieren, wobei man oft zwischen den Zeilen lesen und manches nach früheren Erfahrungen erraten muß. Keinesfalls kann man damit rechnen, daß man die Kranke erst sich ansehen und beobachten will. Den Platz, den eine Kranke einmal bezogen hat, will sie auch behalten. Nachträgliches Wechseln ist immer mißlich, denn es gibt stets persönliche Verstimmungen und Eifersüchteleien, an denen das ganze Haus teilnimmt.

Die Aufnahmeuntersuchung kann nicht sofort nach der Ankunft der Kranken stattfinden, weil diese von der Reise ermüdet und durch die Neuheit der Umgebung befangen sind. Es genügt zunächst eine kurze Orientierung darüber, ob sofortige Anordnungen, z. B. wegen der Beköstigung oder für die Nacht, nötig sind. Am andern Tage erfolgt die eigentliche Untersuchung, bei der in keiner Weise an Zeit gespart werden darf.

Die Hauptsache ist die Vorgeschichte, die einen Überblick über den ganzen bisherigen Lebenslauf von Kindheit an liefern muß, also außer früheren Krankheiten auch den Gang der Berufstätigkeit schildern und über die häuslichen und beruflichen Verhältnisse Aufschluß geben soll. Nur so läßt sich ein Bild gewinnen von der Persönlichkeit der Kranken und über die Aussichten des weiteren Verlaufes bezüglich der Wiederherstellbarkeit der Gesundheit und Erwerbsfähigkeit, Fragen, die durch den objektiven Befund allein meist gar nicht beantwortet werden können. Schwierigkeiten entstehen nur manchmal dadurch, daß man die Vorgeschichte nicht von dritter Seite, also objektiv, sondern nur nach den Angaben und in der Darstellung der Kranken selbst

erhält. Auch in den ärztlichen Vorgutachten ist meist nur das enthalten, was die Kranke selbst zu sagen für gut befunden hat.

Die Mißachtung der Vorgeschichte und die Alleinherrschaft des objektiven Befundes hat in der vielfach recht menschenfremden Sozialversicherung zu mancherlei Irrtümern und Fehlgriffen geführt. Schon die ursprünglichen Aufgaben, die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit und ihre Prognose, sind auf diese Weise kaum lösbar. Die anfänglich rein chirurgisch-anatomisch eingestellte Unfallversicherung, die sich mit dem Unfallbericht begnügte, hat offenbar auch ihre jüngere Schwester, die Invalidenversicherung, beeinflußt, die hauptsächlich für Tuberkulose sich interessierte. Das zeigen noch heute manche Gutachtenformulare, in denen für die Vorgeschichte wenig oder gar nicht, aber für den Befund unverhältnismäßig viel Raum gelassen ist. Man wußte noch nicht, daß die Bedeutung nervöser Erscheinungen, z. B. die Unterscheidung, ob „hysterisch" oder „simuliert", rein symptomatologisch aus dem Befund gar nicht erkannt werden kann (*Löwenstein*). Erst die Erkenntnis der Wichtigkeit des wirtschaftlichen Heilerfolges, der funktionellen Wiederherstellung, und namentlich die Ausdehnung der vorbeugenden Heilverfahren hat dazu geführt, den Krankheitsbefund durch den Krankheitsverlauf zu ergänzen und mit der Vorgeschichte die ganze Persönlichkeit des Kranken zu erforschen.

Bei den nervösen Frauen ergibt die Untersuchung an objektivem Befund meist herzlich wenig. Es wäre aber grundfalsch, deswegen das gründliche Untersuchen zu vernachlässigen, denn das kann unliebsame Überraschungen geben. Es darf z. B. nicht vorkommen, was ein Stationsarzt fertiggebracht hat, der in den Aufnahmebefund schrieb: „Reflexe beiderseits gleich." Er muß wohl sehr oberflächlich und über die Kleider weg untersucht haben, denn sonst hätte ihm nicht entgehen können, daß das eine Bein im Oberschenkel amputiert war! Eine sorgsame und vollständige körperliche Untersuchung muß daher in allen Fällen gefordert werden, wobei aber von der Aufzählung bedeutungsloser Reflexe abgesehen werden kann. Von Wichtigkeit für die Behandlung hat sich hierbei die Prüfung des Blutfarbstoffgehaltes und des Blutdrucks (nach *Riva-Rocci*) erwiesen. Daß das Körpergewicht festgestellt und wöchentlich nachgewogen wird, ist wohl selbstverständlich, als zahlenmäßige Unterlage zur Beurteilung des Kurverlaufs.

Zu fahnden ist bei der Untersuchung insbesondere auf etwaiges Vorhandensein von Tuberkulose und Carcinom. Auch an Gravidität ist zu denken. Seltener kommt Lues in Betracht. Dagegen scheint die essentielle Hypertonie eine früher zu wenig beachtete Rolle zu spielen und entsprechender Behandlung zu bedürfen.

Die eingehende Untersuchung wird vervollständigt durch die Feststellung der vorgebrachten Klagen und seelischen Beschwerden und

gibt die Grundlage, daß die Kranke zu ihrem Arzt Vertrauen faßt. Wenn dann noch die ersten Verordnungen für die Behandlung gegeben sind, so wäre es doch grundfalsch, wenn man damit die ärztliche Aufgabe als vollendet ansehen, also die Kranke sich selbst überlassen und sich auf Nachuntersuchungen in gewissen Abständen beschränken wollte. Es genügt keineswegs, der Kranken anheimzustellen, daß sie nach Bedarf und Wunsch den Arzt in den Sprechstunden aufsuchen könne. Vielmehr muß in der Heilstätte ein strammer klinischer Dienst durchgeführt werden, so daß der Arzt seine Kranken ständig sozusagen am Zügel hat. Die tägliche Visite muß alle Kranken aufsuchen. Dabei orientiert man sich über das Befinden, die Wirkung der Kurverordnungen und etwaige Vorkommnisse und bestellt alle, bei denen etwas vorliegt, zu weiterer Rücksprache im Dienstzimmer, wo unter vier Augen alles besser und in Ruhe erledigt werden kann, was bei der Visite in Anwesenheit Dritter nicht gerne vorgebracht wird. Es ist durchaus notwendig, daß der Arzt seine Kranken auf diese Weise dauernd unter seinem Einfluß hat, um den Gesundheitswillen zu fördern, alle Schwankungen des Befindens, auftauchende Verstimmungen und falsche Einstellungen, namentlich auch ungünstige Einwirkungen von Besuchern oder Mitkranken sofort bekämpfen und in die richtigen Wege leiten zu können.

Jede Kranke erhält ihre eigenen Verordnungen und muß das Gefühl haben, daß der Arzt sich ihrer ganz besonders annimmt. Durchaus zu vermeiden ist aber dabei alles Aufbauschen und Übertreiben, jede Wichtigtuerei, auch bei irgendwelchen Vorkommnissen, kleinen Unfällen, Erkrankungen u. dgl. Alles muß möglichst einfach und von selbst sich entwickeln. Ein großer Teil der Heilstättenbehandlung besteht daher schon in dem allgemeinen Regime, dem jede Kranke sich einfügt, der genauen Tageseinteilung, den pünktlich einzuhaltenden Mahlzeiten, den regelmäßigen Bädern usw. Wenn es heißt: „Es ist halt einmal so", so geht manches, was bei persönlichem Zwang auf Widerstand stoßen würde. Gerade die Regelmäßigkeit des Tageslaufes erweist sich sehr bald als wohltätig.

Fast alle Kranken haben bei Beginn ihres Kuraufenthaltes einige Mühe, sich in die neuen und ihnen fremden Verhältnisse zu finden. Oft sind auch Vorurteile zu überwinden, die durch abschreckende Erzählungen von guten Freunden und Nachbarn hervorgerufen waren, die selbstverständlich selbst von der Heilstätte gar nichts wissen und nie hier gewesen sind. Empfindliche Naturen leiden auch wirklich unter dem lauten Gebaren derberer Elemente, namentlich unter deren schlechten Manieren beim Essen im Speisesaal. Durch geschickte Gruppierung kann hier Abhilfe geschaffen werden, und daß in einer Nervenheilstätte Ruhe herrschen, alles Lärmen, Poltern, namentlich auch alles

Singen und Musizieren innerhalb der Häuser unterbleiben muß, ist selbstverständlich. Im allgemeinen wird aber immer wieder die Erfahrung gemacht, daß die anfängliche Scheu und Abneigung sehr bald überwunden wird, und daß gerade diejenigen Kranken, die zuerst nur so schwer sich schicken konnten, sich nachher um so besser einleben und gerade die dankbarsten Fälle werden, denen am Ende der Kur das Scheiden von der Heilstätte besonders schwer fällt.

Das Hauptmittel zur Wiederherstellung der nervösen Frauen ist die Kräftigung, die durch reichliche und wohlschmeckende Nahrung nach Art einer guten bürgerlichen Küche geboten wird. Neben der Vollkost wird zweckmäßig ein Tisch mit „leichter Kost" geführt, wo wenigstens die für empfindliche Mägen belastenden Speisen durch einfachere Speisen ersetzt sind, die übrigens weniger appetitanregend und daher keineswegs allgemein beliebt sind. Eigentliche Mastkuren sind ganz entbehrlich. Als Zulage wird nur Milch verordnet. Auch besondere Stärkungsmittel, für die ja so viel Reklame gemacht wird, sind überflüssig. In einzelnen Fällen hat Recresal gute Erfolge gezeigt. Alkohol ist völlig verbannt.

Überhaupt kann man mit Medikamenten recht sparsam, ja geizig sein. Was nicht ganz zu entbehren ist, gelegentliche Schlafmittel, Beruhigungsmittel, Antipyretica, Abführ- und stopfende Mittel usw., wird nur in Einzelverordnungen täglich von Fall zu Fall bestimmt.

Der Schwerpunkt der Kurbehandlung im engeren Sinne liegt ganz auf dem Gebiet der physikalischen Therapie, in Bädern aller Arten und Formen, elektrischen Behandlungen, mit und ohne Bad, Massage, Bewegungsübungen, Inhalationen und was sonst auf einer wohl eingerichteten Badestation zur Anwendung kommen kann. Jede Kranke erhält täglich mindestens eine Verordnung, und zwar mit Rücksicht auf den regelmäßigen Badebetrieb in der Weise, daß zwei Prozeduren je dreimal wöchentlich, also täglich abwechselnd, verordnet werden. Der Anfang muß stets mit indifferenten Bädern (Voll-, Halb-, Fußbädern) gemacht werden, um die Wirkungsweise auf die Kranke kennen zu lernen. Erst nach der zweiten Woche geht man zu angreifenderen Anwendungen über. Es hat sich gezeigt, daß die aus irgendeinem Grund schon gleich zu Beginn der Kur verordneten differenten Bäder (elektrische, Kohlensäurebäder, Ringbrausen, Fächerduschen usw.) fast regelmäßig nicht vertragen werden und wieder abgesetzt werden müssen, während sie später nach voraufgegangener einfacherer Einleitung vorzüglich wirken. Nach jedem Bad muß die Kranke sich auf ihr Zimmer begeben und ruhen.

Wenn früher, namentlich von psychiatrischer Seite, die Ruhe als Hauptbehandlung bei nervös Erschöpften angesehen und mit Bettruhe, selbst wochenlang, gearbeitet wurde, so hat sich das nach den Erfah-

rungen in Roderbirken nicht bestätigt. Wohl muß den Kranken mehr Ruhe gegönnt werden, als sie zu Hause hatten, also namentlich vielfach ein längerer Morgenschlaf, womöglich bis in den Tag hinein, und regelmäßig ein Mittagsschlaf. Aber das Ziel muß doch sein, den naturgemäßen Wechsel von Tätigkeit und Ruhe baldmöglichst wieder in das richtige Verhältnis zu bringen.

Zur Ausfüllung des Tages, zur Aufheiterung und Ablenkung ist für Unterhaltung zu sorgen, für Lektüre, Spiele im Zimmer und im Freien, Spaziergänge und Ausflüge, Veranstaltung von Abendunterhaltungen, mit musikalischen oder Lichtbildervorträgen, auch kleinere Aufführungen. Das wichtigste aber zur Hebung der Leistungsfähigkeit ist eine zweckmäßige Beschäftigung, die den Kranken zur eigenen Betätigung anregt und ihm Befriedigung über seine Leistungen verschafft.

Bei Frauen pflegt es gewöhnlich an Beschäftigung nicht zu fehlen; sie sind es gewohnt, mit Nähen, Flicken und anderen Handarbeiten sich abzugeben. Viele bringen sogar zuerst einen krankhaften Betätigungsdrang in die Heilstätte mit, der sie nicht zur Ruhe kommen läßt. Ihnen muß man oft predigen: „Lerne zu faulenzen, ohne zu klagen"! Anderen dagegen ist anfänglich die Erinnerung an die häuslichen Pflichten und Nöte recht zuwider; sie können sich nicht aufraffen, etwas zu tun und ihre Unlust überwinden. Da ist es denn notwendig, daß seitens des Arztes für Tätigkeit gesorgt wird. Als vorzügliches Arbeitsmittel hat sich das Flechten mit Peddigrohr bewährt, das leicht zu erlernen und auszuführen ist und die Anfertigung der verschiedensten Gegenstände in allen denkbaren Formen gestattet, daher die eigenen Wünsche und die Phantasie auch bei einfachen Geistern anregt und ihnen Freude macht. Selbstverständlich arbeitet jede nur für ihre eigenen Zwecke. Arbeiten für Geld wird allgemein abgelehnt und ist grundsätzlich zu verwerfen, weil es einen auf Erwerb gerichteten fremden Gesichtspunkt in unverträglicher Weise mit der auf Krankenheilung gerichteten Behandlung verquicken würde.

Die vor etwa 30 Jahren erfundene „Arbeitstherapie", die angeblich unter genauer Dosierung ärztlich verordnet werden kann, hat zwar bei ärztlichen und nichtärztlichen Laien großen Anklang und Bewunderung gefunden — alte Praktiker wie *Erb* standen der Sache von Anfang an zweifelnd gegenüber —, sich aber doch längst als innerlich widersinnig und unausführbar erwiesen, vor allem deshalb, weil der sehr wesentliche Unterschied zwischen „Kranken" und „abnormen" oder „Defektmenschen" übersehen und die Heilkraft materiellen Gewinns verkannt worden war. In den letzten Kriegsjahren hat sie in manchen mit Drückebergern vollgestopften Heimatlazaretten zeitweilig eine schon mehr schwindelhafte Scheinblüte erlebt, von der nach oben hin viel Aufhebens gemacht wurde, die aber auf unwahren und unnatürlichen Vor-

aussetzungen beruhte. Auch weiterhin wird wohl immer wieder von weltfremden Träumern und betriebsamen Neuerern allerlei derartige oder ähnliche Therapie ausgeheckt, die allenfalls bei wehrlosen Kindern eine Zeitlang durchgeführt werden kann. Neuerdings ist z. B. wieder ein pompöses Schlagwort aufgetaucht, das zweifellos seinen Weg machen wird: „produktive Krankenfürsorge". Der Sachkundige weiß aber, daß das alles nur blendend schöne Ideen sind, zu schön für diese schlechte Welt. Was daran richtig und brauchbar ist, wird längst praktisch geübt und erzielt die besten Erfolge. Nur ist das eben keine „Arbeitstherapie" und keine „produktive Krankenfürsorge"!

Die Kurdauer muß wenigstens 6 Wochen betragen, wenn es sich nicht bloß um eine einfache Erholung handelt, sondern um die Beseitigung eines krankhaft gewordenen nervösen Erschöpfungszustandes. Oft tritt der Umschwung zum Aufstieg erst nach mehreren Wochen ein, in denen sich keine rechte Änderung bemerkbar machen wollte. Im allgemeinen muß man daher zur Erzielung eines befriedigenden und nachhaltigen Erfolges mit 8—9 Wochen rechnen. Darüber hinaus braucht nur ausnahmsweise bei besonderen Anlässen gegangen werden.

Der Erfolg der Kur tut sich dar in einer gründlichen Umstimmung und Hebung des geistigen und körperlichen Befindens, die schon am ganz anders gewordenen Gesichtsausdruck kenntlich ist, von den Frauen selbst meist mit aufrichtigen Dankesworten verkündet und objektiv durch eine Gewichtszunahme von 8—12 und noch mehr Pfund festgestellt zu werden pflegt. Das sicherste Zeichen für die Erreichung des Zieles ist die sog. „Nachkur", die im Publikum eine große Rolle spielt, nämlich die Erscheinung, daß nach der Entlassung zu Hause das Wohlbefinden von Woche zu Woche weiter fortschreitet und auch das Körpergewicht noch zunimmt.

So wird durch eine ernsthafte Heilstättenbehandlung unter ärztlicher Leitung das zustande gebracht, was außerhalb der Heilstätte und mit kleinen Mitteln nur zu oft mißlingt, eine Wiederherstellung der Gesundheit und der Leistungsfähigkeit, sowohl für die Rückkehr zur Arbeit im eigenen Haushalt als auch zur Wiederaufnahme der Erwerbstätigkeit. Die krank gewesene, erholungsbedürftige Frau ist wieder das, was sie vorher gewesen, und hat auch gelernt, gesundheitlich mit sich umzugehen und etwa vorhandene schwache Stellen auf körperlichem und seelischem Gebiete zu berücksichtigen, so daß sie auf Jahre hinaus gesund bleiben und sich ihrer Familie und ihren Berufspflichten leistungsfähig erhalten kann.

Betrachtungen über Volksart, Rasse und Psychose im Thüringer Lande.

(Eine wissenschaftliche Plauderei.)

Von

Geh. Rat Prof. Dr. **Otto Binswanger**-Jena.

(Eingegangen am 12. Mai 1925.)

Vor langen Jahren hatte ich mir dieses Thema für eine Rektoratsrede zurechtgelegt. Sie ist damals im Konzept steckengeblieben. Wohl hatte ich mir auf Grund kulturgeographischer und anthropologischer Vorarbeiten bestimmte Vorstellungen über die möglichen Zusammenhänge zwischen diesen drei Gebieten wissenschaftlicher Betrachtung bilden können. Es mißlang mir aber damals, mein eigenes psychiatrisches Beobachtungsmaterial und die aus ihm gezogenen Schlüsse durch erweiterte und umfassendere ethnologisch-anthropologische Erhebungen zu stützen und zu klären. Ich habe aber die einmal begonnene Beschäftigung mit diesen Fragen nie wieder ganz ruhen lassen und mich bemüht, meine eigene Erfahrung zu vervollständigen und mein aus Büchern zu schöpfendes Wissen zu bereichern.

„In der beschaulichen Muße" des emeritierten Medizinprofessors bin ich meiner Anlage und Neigung gefolgt, alte wissenschaftliche Erinnerungen auszugraben und sie mit neuen, veränderten Erhebungen in Verbindung und ergänzenden Einklang zu bringen. Diese Plauderei ist das Ergebnis solcher Bemühungen.

Greife ich in den Schatz meiner mit dieser Arbeit verknüpften Erinnerungen auf 40 Jahre zurück, so taucht vor meinem geistigen Auge ein älterer, mir befreundet gewesener Arzt auf, der mich damals jungen Professor in seine thüringische Heimat einführte, mir Land und Leute erklärte und mich mit der ländlichen Bevölkerung in direkte Berührung brachte. Er hatte 30 Jahre lang in Südafrika z. T. auf den Diamantfeldern seine ärztliche Praxis ausgeübt, war dann vom Heimweh getrieben in sein Stammland zurückgekehrt und hatte sich an der Stätte seiner Studien zur Ruhe gesetzt. Er war, trotz seiner fortgeschrittenen Jahre, ein gewaltiger Fußwanderer, mit dem ich, so oft ich mich freimachen konnte, weite Streifzüge in die thüringische Landschaft ausführte. Bog man damals — jetzt sind solche Beobachtungen bei der rapiden Zunahme der Industrialisierung und der dadurch bewirkten

Bevölkerungsverschiebungen kaum mehr anzustellen — z. B. aus dem Flußgebiet der Schwarza in einsamere Berggegenden aus und besuchte dort oben die Waldgebiete, die damals noch kleinen Dörfer, so konnte man fesselnde Beobachtungen machen. Kam man an Werktagen, so war unser erstes Ziel das Schulhaus, um die Kinder bei Schulschluß herausströmen zu sehen; an Sonntagen beobachteten wir die Kirchgänger und die Wirtshausgäste. Der thüringische Bergbauer steht dem Fremden nur bei einem Glase Bier Rede und Antwort. Und wie kannte mein älterer Freund seine Leute! Die afrikanische Luft und Sonne hatten wohl seine Haut gebräunt und seine Haare gebleicht, aber die thüringische Sprache war unverfälscht geblieben, wie seine treue Liebe zu seinen Heimatsgenossen. So war der „Doktor" den Leuten überhaupt kein Fremder. Ich war meist nur ein stummer Beobachter, aber ein innerlich teilnehmender Zuhörer.

Bei den Schulkindern fiel sofort auf, daß sie, mit geringen Ausnahmen, in dem einen Dorfe helles, blondes, weiches, welliges Haar, blaue Augen, weißrote Backen, schmale Gesichter, gerade gerichtete schmale Nasen, längliche und rundere Köpfe hatten. Im anderen Dorfe waren Kinder überwiegend mit strohgelben und hellbraunen Haaren, die hart, straff und dick waren, die Gesichter waren bräunlich gefärbt, die Augen rehfarben bis dunkelbraun, die Köpfe breit, das Gesicht eckig-kantig, die Nase plumper, breiter. „Dort ein Germanen-, hier ein Sorbendorf", war unser Urteilsspruch, der durch die verschiedene Dorfanlage gelegentlich gestützt wurde. Aber auch eigenartigen, geradezu schwarzhaarigen, dunkeläugigen, jungen Menschen begegneten wir. Die Gesichtsform war bald schmal, länglich, bald breiter, oval; die Kopfform rund, vereinzelt aber langschädelig. Man kam gelegentlich zu dem Ausruf: „Siehe, ein griechisches Profil!" Die ausgereiften Menschen waren mittelgroß, seltener übermittelgroß; es waren grobknochige, starke Gestalten mit eckigen Gesichtern, mit scharf geschnittener, dabei aber fleischiger und starker Nase, breite, plumpe Nasen waren auch vertreten, die Kopfform rund und nur vereinzelt langschädelig. Man gewann den Eindruck, daß die harte Arbeit, der mühselige Kampf um das tägliche Brot, das dem steinigen, humusarmen Boden abgerungen werden mußte, ein zähes, hartes Geschlecht — unter steter Ausmerzung der lebensuntüchtigen Menschen — im Laufe der Jahrhunderte emporkommen ließ. Die kräftige Kiefermuskulatur, die beim Sprechen und Kauen deutlich hervorsprang, kontrastierte mit den schmalen, dünnen Lippen und den verflachten, leicht nach unten gezogenen Mundwinkeln. Besondere „Rassenmerkmale" — so nannte ich damals die Verschiedenheiten bei den Kindern — konnte ich bei den Erwachsenen kaum mehr erkennen. Bei Wanderungen in späterer Zeit traten mir die Gegensätze zwischen der eingesessenen ländlichen Bevölkerung der höher gelegenen

waldreichen Landesteile und derjenigen der Flußgebiete (Saale und Unstrut) schärfer entgegen. Wenn auch physiognomisch eine gewisse Gleichartigkeit besteht — man kann geradezu von einem Bauerngesicht sprechen — so war doch unverkennbar, daß der Menschenschlag — von einigen abgelegenen Walddörfern der Ebene in den kleinen Seitentälern dieser Flußgebiete abgesehen — unten in der fruchtbareren, milderen Ebene kleiner, graciler, aber besser genährt war als der unter dürftigen Lebensbedingungen hausende Bergbewohner. Ich hoffte, in den Seitentälern des Orlagaues (ein Landesteil, in dem nachweislich die serbo-slawische Bevölkerung wohl am längsten bis ins 11. und 12. Jahrhundert in geschlossenen Dorfverbänden seßhaft war) genauere Feststellungen über körperliche Merkmale aufzufinden, die diese Zuzügler oder Eindringlinge von der ursprünglichen thüringischen Bevölkerung in Ergänzung meiner ersten Beobachtungen genauer abtrennen ließ. Es ist mir dies nicht gelungen; das Jahrtausend, das inzwischen verflossen war, hat zu nivellierend gewirkt. Die Vermischung war zu weitgehend geworden. Dies war der Hauptgrund, warum ich damals das Thema für die Rektoratsrede fallen lassen mußte. Ich war noch in der älteren anthropologischen Auffassung befangen, daß die Slawen eine mehr oder weniger geschlossene eigene Rassengemeinschaft darstellten und daß deshalb die Aufgabe gelingen müßte, sie aus der germanischen Stammbevölkerung schärfer auszusondern. Die anthropologischen Grundlinien in der Rassenfrage haben sich in den folgenden Jahrzehnten ganz wesentlich verschoben, so daß das Mißlingen dieser Absicht mir später verständlich geworden ist. Ich bin diesen neueren Forschungsergebnissen der Anthropologen mit Aufmerksamkeit gefolgt; anthropologische Ausblicke im Zusammenhang mit psychiatrischen Erfahrungen haben zum eisernen Bestande meiner klinischen Unterrichtsmethoden gehört. Ich komme auf die Rassenfrage nachher zurück.

Diese persönlichen Wandereindrücke habe ich hier vorangestellt. Ergänzend will ich hinzufügen, daß selbst in den kleineren Städten im Talgebiete sich fast überall eine Misch- und Wanderbevölkerung niedergelassen hat, die als Studienmaterial kaum verwertbar ist.

Damals fesselte mich noch eine zweite, aus meiner thüringischen Tätigkeit herrührende Beobachtungsreihe: die große Häufigkeit einzelner Krankheitskategorien, die fast zur Einseitigkeit des zufließenden Krankenmaterials führten. So war es naheliegend, der seelischen Eigenart des Thüringers in Stadt und Land weiter nachzuspüren. Meine Beobachtungen ergaben das folgende Durchschnittsbild:

Der Thüringer ist intellektuell gut veranlagt, mit leichter Auffassungsgabe und mit großer Beweglichkeit des Geistes begabt; unternehmungslustig und tatenfroh. Er ist liebenswürdig, hilfsbereit, in

seinen Plänen und Versprechungen leicht übers Ziel hinausschießend und deshalb nicht immer zuverlässig. In den Flußniederungen ist er leichtlebiger und in übergroßem Maße zu Musik und Tanz geneigt; in den Gebirgstälern sind die ernsteren und strenger zurückhaltenden Menschen. Aber auch dort bricht zur Zeit der „Kirmse" eine überschäumende, leicht lärmende Tanzlust hervor. Überhaupt ist eine gesteigerte Sinnenlust in Berg- und Talgegenden unverkennbar; ein vielbeschäftigter Arzt berichtete mir einmal, daß er in bäuerlichen und Fabrikarbeiterkreisen bei Mädchen über 18 Jahren kaum einer Virgo begegnet sei. Aber so jäh aufflackernd eine freudig erregte ausgelassene Stimmungslage einsetzen kann, so rasch kann sie auch ins Gegenteil umschlagen; bei geringfügigsten Anlässen entwickeln sich tiefste Niedergeschlagenheit, gereizte Stimmung infolge gekränkten Ehrgeizes und Verzweiflungsausbrüche mit der Neigung zu triebartigen Selbstmordhandlungen. Bekanntlich hat Thüringen mit dem jetzigen Volksstaat Sachsen zusammen die größte Selbstmordziffer in Europa! Wie oft haben wir in Jena Dienstmädchen in die psychiatrische Klinik aufgenommen nach verunglückten Selbstmordversuchen! Ein leichter Verweis der Dienstherrin (z. B. wegen einer zerbrochenen Kaffeetasse) hatte genügt, um sie zur Verzweiflung zu bringen; sie liefen zur Saale, stürzten sich in den Fluß, wurden aber meistens glücklicherweise noch lebend herausgefischt. Wenn sie ihren Kummer ausgeschlafen hatten, wurden sie heimgeschickt. Der nächste Sonntag sah sie wieder auf dem Tanzboden! Aber auch einer Lichtseite des lebhaften sinnesfreudigen Charakters des Thüringers muß gedacht werden, der künstlerischen Begabung. „Ilm-Athen" ist eine der ersten Städte deutscher künstlerischer Bestrebungen in Musik, Malerei, Bühnenkunst und literarischer Betätigung geworden. Der theatralische Geist durchdringt dort alle Bevölkerungsschichten. Wenn wir stadtsässige Weimaraner — vor allem Weimaranerinnen — in unsere Klinik aufnahmen, so fiel immer der schauspielerische, deklamatorische Zug im Krankheitsbilde auf. Die Angstzustände der melancholischen Depression waren ausgezeichnet durch mehr oder weniger künstlerisch vollendete mimisch-gestikulatorische Ausdrucksbewegungen und sprachliche Ergüsse voll rethorischen Schwunges. Die „Psychosis vimariensis" war bei uns zum geflügelten Worte geworden, den „Medeatypus" mimten nicht nur kranke Schauspielerinnen, sondern auch die Choristinnen und die kleinen Bürgersfrauen. Für die prognostische Beurteilung der Krankheitsfälle waren diese Erfahrungen von Wichtigkeit; wir subtrahierten diese schauspielerische Komponente und gelangten so vielfach zu einer günstigeren Auffassung über die Schwere der vorliegenden Erkrankung. Die künstlerische Begabung des Thüringers kann man auch an anderen Erscheinungen feststellen. Wandert man durch die Distrikte der Por-

zellanindustrie und besucht die Werkstätten der Porzellanmalerei, so wird man gefesselt durch die Erzeugnisse von hohem künstlerischem Wert, die dort von einfachen Arbeitern geleistet werden. Die großen Zeißwerke in Jena besitzen einen Stamm thüringischer Arbeiter, die die feinste Präzisionsarbeit auf optisch-physikalischem Gebiete leisten, und hier soll auch des genialen Schöpfers dieser Werke, Ernst Abbes, gedacht werden, eines echten Sohnes des Eisenacher Oberlandes! Ich sehe ihn vor mir in der Blüte seiner Jahre, den großen schlanken Mann mit dem wundervoll geformten mesocephalen Kopfe, dem dichten schwarzen Haar, dem länglichen, scharfkantigen Gesichte, dem nach innen gekehrten Blicke der tief dunklen Augen, die so gütig auf menschliches Leid gerichtet sein konnten. Ich frug mich oft: welchem Stamme entsprang er? Hat in alten, längst verklungenen Zeiten von Bayern her eine Zuwanderung dinarischer Volksteile in dieses Gebiet stattgefunden? Ist Ernst Abbe ein Nachkomme dieser Einwanderer, die in der Stammbevölkerung aufgegangen sind?

Die leichte Entflammbarkeit in Liebe und Haß erklärt auch den heftigen, leidenschaftlichen politischen Drang im thüringischen Volksstaat, in dem die extremsten Auffassungen und Tendenzen am lautesten zu Worte kommen. Dabei ist bemerkenswert das heftige Pathos des geborenen Volksredners, der weniger durch stichhaltige Argumente als durch die rednerische Ausdrucksform auf seine Zuhörer einwirkt. Diese rethorische Anlage ist mir auch bei Verhandlungen in ländlichen bäuerlichen Kreisen — ich verlebte 22 Jahre lang meine Ferienzeit auf einem Landsitze in der südwestlichen Ecke des Thüringer Landes — auffällig gewesen. Als glückhafte Erscheinung ist der geringe Alkoholismus in der thüringischen Bevölkerung zu erwähnen. Nicht, daß überall und immer zu wenig getrunken wird; bei den ländlichen und städtischen festlichen Veranstaltungen wird massenhaft getrunken, aber das Getränk ist ein harmloses, wenig alkoholhaltiges Bier. Vielfach, besonders bei den ländlichen Arbeiten des Hochsommers, wird nur obergäriges Bier, ein erfrischendes, alkoholarmes Getränk genossen. Das Lichtenhainer und Ziegenhainer Weißbier, das in den studentischen und Bürgerkreisen Jenas in kaum glaublichen Mengen vertilgt wird, wirkt gesundheitsschädlich weniger durch Alkoholwirkung als durch die Überschwemmung des Körpers mit großen Flüssigkeitsmengen. Schwere Magen- und Nierenerkrankungen sind recht häufige Folgeerscheinungen. So erklärt es sich, daß alkoholistische Geistesstörungen in der eingesessenen Bevölkerung nur ganz vereinzelt beobachtet werden. Zur klinischen Demonstration standen fast ausschließlich nur zugewanderte Handwerksgesellen (die Gerbereien in Pößneck, im Orlagau und in Rudolstadt lieferten häufig Material) zur Verfügung. Die Amtsgerichtsgefängnisse brachten uns die Landstreicher. Eigentliche Schnapsdörfer fanden

sich nur im thüringischen Grenzgebiet der hohen Rhön, deren Bewohner der Stammesart der Thüringer nicht mehr zugerechnet werden können.

Inzwischen war das große geographische Handbuch über Thüringen von *Fritz Regel* gegen Ende des vorigen Jahrhunderts erschienen, das 4 Bände umfaßt. Es gab mir manche Bereicherung in ethnologisch-anthropologischer Richtung und diente mir zur Ergänzung meiner Kenntnisse über Land und Leute. Es sind dort die damals (1895) vorhandenen anthropologischen Untersuchungsergebnisse zusammengestellt, über die ich hier zusammengedrängt referieren will. Ich beginne mit der Darstellung über die natürlichen Grenzen und die ursprünglichen Bewohner Thüringens. Das Fichtelgebirge und der Frankenwald trennte Thüringen von Bayern und Franken im Süden und Südosten. Die Werraberge im Südwesten schieden Thüringen und Hessen. Nordöstlich verloren sich die Grenzen im unteren Saalelauf ins niederdeutsche Gebiet der Elbe. Die in vorgeschichtlicher (ältere und jüngere Steinzeit) Zeit hier heimisch gewesenen Menschen sind uns unbekannt, ihr Dasein, ihre Lebensbedingungen und ihre Leistungen sind uns nur aus den in Thüringen recht zahlreichen prähistorischen Fundstellen (ich erinnere an die Funde im Ilmtal: Taubach und Oberweimar) erschlossen worden. Sie brachten den Nachweis, daß schon in der Interglazialzeit — vor der dritten Eisperiode — hier menschliche Siedelungen vorhanden waren; in neolithischer Zeit finden wir in Gräbern und Resten von überirdischen Wohnstätten Zeugnisse für eine dort seßhafte Bevölkerung, die ihre eigene Kultur hatte. Ich verweise auf das Werk von *Schuchardt:* Alt-Europa 1919, das uns die neuesten Studien und Auffassungen über die prähistorischen Kulturkreise und Kulturwanderungen vor Augen führt. Ich werde auf dieses Werk später Bezug nehmen. Wir können bei diesen prähistorischen Forschungen nicht länger verweilen und müssen auch die Befunde in der Metallzeit übergehen, die uns historischen Zeiten näher bringen. Nur darauf sei aufmerksam gemacht, daß schon in den prähistorischen Zeiten vielfach verschlungene und weitab führende Völkerwanderungen stattgefunden haben müssen. Die Thesen *J. Kollmanns* (1892) über die damals in Europa vorhandenen Menschenrassen sind gewiß in manchen Punkten überholt, in der Hauptsache bestehen sie aber heute noch zu Recht. Nach diesem verdienten Forscher, dem ich persönlich näher treten konnte, müssen damals — seit der neolithischen Epoche — mindestens 4 verschiedene Rassen nebeneinander gelebt und sich gekreuzt haben. „Die europäische Kultur ist das gemeinsame Produkt aller europäischen Rassen". Seine vorsichtige Formulierung, daß die dolichocephale „leptrosope" Rasse Indiens ein uns verwandter Typus sei, muß heute dahin korrigiert werden, daß dieser Rassentypus ganz eigentlich unser ursprüngliches europäisches Eigentum ist und daß er in den prähistorischen Wanderungen wohl über die

ganze damalige Kulturwelt bis ins Herz Asiens sich erst ausgebreitet hat. Wichtig ist die Anschauung *Kollmanns*, daß seit der neolithischen Epoche der Mensch ein Dauertypus ist. Auch diese Anschauung wird einer Korrektur bedürfen. Für einen Teil der „germanischen" Völker ist es wahrscheinlich, daß dieses „Wandervolk" schon früh in vorgeschichtlicher Zeit von Osten aus (der Gegend zwischen Karpathen und Rokitnosümpfen) heranziehend in den Saalegegenden haltmachte und dort seßhaft wurde (*Meitzen*). Hängt mit diesem frühen Stammsitz und einer dort erlebten Kulturentwicklung der Umstand zusammen, daß in Alt-Europa sich eine besondere thüringische „Schnurkeramik" entwickelt hat? „Die Schnurkeramik ist aber nur zu verstehen, wenn man sich vor Augen hält, daß wir in Thüringen mit einer langen Vorblüte paläolithischer Kultur zu rechnen haben" *(Schuchardt)*.

Als älteste germanische Bevölkerung — als Vorfahren der heutigen Thüringer — werden in historischer Zeit die Hermunduren genannt, die mit den Römern in reger Geschäftsverbindung gestanden haben. Ihr mächtiges Reich ist frühzeitig zerfallen, ihr Name verschwindet, an seine Stelle tritt in der Zeit der Völkerwanderung die Bezeichnung „Toringus" auf. Diese Thüringer setzten sich aus den Resten der Hermunduren und neu hinzugekommenen germanischen Völkerschaften (Semnonen, Angeln und Warnen) zu einem geschlossenen Volkstum zusammen, das bis in die Jetztzeit sich erhalten hat. In späterer Zeit — nach Bildung des fränkischen Reiches durch Chlodwig — mischen sich in Südthüringen fränkische Eroberer, im Norden die Sachsen mit den Thüringern. Also ein buntes Gemisch nordischer und mitteldeutscher Stämme. Ihre geschichtliche Berührung (seit dem 7. Jahrhundert) mit den Slawen, die über 2 Jahrhunderte währenden Abwehrkämpfe, die sich meist im Saalegebiet bis zur Elbe abspielten, die Durchflechtung germanischer Kultur mit slawischen Kulturelementen, die Bildung dauernder slawischer Niederlassungen in näherer und weiterer Umgebung des Saalegebietes müssen schon hier erwähnt werden, weil sie uns den Schlüssel bieten zum Verständnis der weiteren völkischen Entwicklung des Thüringer Landes. Aber kehren wir nach dieser Abschweifung in die prähistorische nud frühhistorische Zeit zur Gegenwart zurück. Wir entnehmen dem *Regel*schen Werke die dort enthaltenen anthropologischen und ethnologischen Hinweise.

Ich stelle die an *Schulkindern* gewonnenen statistischen Untersuchungen über die Farbe der Haut, der Haare und Augen voran. Die in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts durchgeführten Erhebungen ergaben für Deutschland an reinen Typen 31,80% blonde und 14,05% brünette Menschen. In Mitteldeutschland liegen die durchschnittlichen Zahlen für die Blonden noch auf einer mittleren Linie (32,0—25,0%), während in Süddeutschland der brünette Typus gegen-

über dem blonden schon erheblich zugenommen hat. Für Thüringen ist in der *Virchow*schen kartographischen Zusammenstellung bemerkenswert, daß der braune Typus am stärksten ausgeprägt ist in den mittelthüringischen Landesteilen (mit stärkerem slawischen Einschlag?) und daß im oberen Saalegebiet sich kein Bezirk befindet, in dem der blonde Typus bedeutend überwiegt. Doch läßt sich überall erkennen, — bei Berücksichtigung von Gesamtthüringen — daß die Blonden nach Norden zunehmen und die Brünetten nach Süden. Die Vergleichungen zwischen Haut, Haar und Augenfarbe ergaben, daß die Grauäugigen im wesentlichen der brünetten Varietät zuzurechnen sind. Die Kombination von grauen oder braunen Augen mit brauner Hautfärbung überwiegt bei den „Mischformen" ganz erheblich; doch darf nicht außer acht gelassen werden, daß die Verhältniszahlen von Braunäugigen zu den Blauäugigen (für Gesamtdeutschland betrugen die ersteren 68,79% der letzteren), in einzelnen Landesteilen Thüringens ganz erhebliche Abweichungen erfahren. So sind in Sachsen-Koburg-Gotha und Sachsen-Weimar die Braunäugigen über die Blauäugigen überwiegend. Und dabei sind die Grauäugigen (rund 50% der Helläugigen) bei den Blauäugigen mitgerechnet. In einem gewissen Gegensatz zu dieser auffällig hohen Zahl brünetter und braunäugiger Bewohner ist die geringe Zahl dunkel- (braun-) häutiger Schulkinder. *Regel* macht darauf aufmerksam, daß in Mittelthüringen nicht selten benachbarte Ortsgruppen die größten Unterschiede aufweisen. „Ja, man begegnet ihnen noch unausgeglichen in ein und derselben Ortschaft." Er führt Beispiele aus dem oberen Schwarzatale an (meinem ersten Wandergebiete), die sich mit meinen Beobachtungen decken.

Über die Körpergröße und Brustumfang wird durch *A. Kirchhoff* u. a. vornehmlich an Hand der militärischen Stellungslisten Mitteilungen gemacht worden. Aus den regional durchgeführten Zusammenstellungen ergab sich, daß Brustumfang und Exkursionsweite mit der Höhenlage des Wohnortes zunimmt, trotz geringerer Körpergröße der Bewohner einzelner Bergdörfer. Für die Waldbewohner in der Sonneberger Gegend ist das Gesamtmittel der Körpergröße 165,9 cm; die Maxima der Körpergröße betrugen im Thüringer Wald 182 cm (Lauscha) und 183 cm (Sonneberg). Das Maximum (186 cm) fand sich in der Hallenser Gegend (niedersächsischer Einschlag). Messungen im Thüringer Becken (Mittelthüringen) zeigten, daß die *durchschnittliche* Größe 166,7 hier diejenige der Höhengegend übertrifft. Zwei „slawische" Dörfer ergaben die kleinsten Mittelwerte (unter 164,0 cm); doch sind für andere „slawische" Orte wieder größere Durchschnittshöhen verzeichnet. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß in Mittelthüringen die kleinen Landstädte mit Industriearbeit geringere Größenmaße zeigen, als die Dörfer der umliegenden Landschaft. *Regel* kommt zu dem Schlusse, daß in jenen Orten,

wo Slawen ansässig waren, wo sie namentlich die Hauptmasse der Bevölkerung bildeten, ihre Nachkommen trotz vielfacher Blutmischung noch heute zu den Kleinwüchsigen gehören, während die reineren thüringischen Orte dagegen die Hochwüchsigen stellen. Er fügt aber vorsichtigerweise hinzu, daß auch hier Ausnahmen nicht zu den Seltenheiten gehören dürften. Die Erhebungen im Saalekreis, wo gewissermaßen von Dorf zu Dorf die weitgehendsten Größenunterschiede (170,0 cm bis 160,0 cm) gefunden wurden, unterstützen die vorstehende Schlußfolgerung. Denn hier hat wohl die spätere Rückwanderung germanischer Bevölkerung ins slawisch gewordene Talland diesseits und jenseits der Saale stattgefunden. Der Mansfelder Seekreis mit seiner vorwiegend germanischen Bevölkerung (vgl. hierzu das Vorkommen von lauter rein deutschen Ortsnamen in diesem Bezirk) zeigt die größte Durchschnittsziffer (31,1% gegen 14,2% großer Menschen im Saale. kreis) und die größere Zahl von „Übergroßen".

Über *Schädelmessungen* (unter steter Bezugnahme auf Haar- und Augenfarbe) liegen Untersuchungen an den Soldaten des Koburger Füsilierbataillons aus dem Jahre 1876 durch Freiherrn *von Uexküll* vor. In dieser Truppe waren fränkische und thüringische Landesteile in gleicher Stärke vereinigt. Brachycephale (von 81 Br.-L.-Index an) überwiegen in der ganzen Truppe. Der durchschnittliche Index für die Thüringer betrug 82,25, für die Franken (Koburg und Meiningen) rund 84. Die längere Kopfform bis inkl. 80 ergab für Thüringen 35,39 mesocephale und 64,61 brachycephale, für Franken 13,23% mesocephale und 86,77% brachycephale. Auffällig ist die geringe Zahl dolichocephaler Mannschaft (bis 75 Schädelindex): bei den Franken und Thüringern wurden nur je 2 Dolichocephale gefunden! Von den Mannschaften hatten 55,78% helle Augen und helle Haare, 12,67% dunkle Augen bei hellen Haaren, 23,78% dunkle Augen und dunkle Haare und 7,77% helle Augen und dunkle Haare. — Dies Ergebnis ist im Hinblick auf die nach allgemeiner Annahme größere Dominanz der dunklen Augen immerhin auffällig. Die dunklen Haare mit dunklen Augen bilden die Minderzahl; noch deutlicher wird dieses Überwiegen, wenn wir die Gesamtzahlen berücksichtigen. Es stehen 61,55% Helläugige 36,45% Dunkeläugigen gegenüber. Ganz blonde Köpfe fanden sich unter den Thüringern 7% mehr als in der altfränkischen Bevölkerung. *A. Kirchhoff* ist dieses starke Überwiegen der Breitschädeligen nicht entgangen: „Breitschädeligkeit (auch bei rein deutscher Bevölkerung) der Charakter der Waldbewohner. Aber auch im Vorland unseres Gebirges scheint der thüringisch-niederfränkische Typus viel brachycephaler zu sein, als man gemeinhin zu vermuten geneigt ist." *J. Ranke* berechnet für Franco-Thüringer 66% Brachycephalie und 12% Dolichocephalie.

Die *thüringische Mundart* — vor allem die Sprechweise des platten Landes, „das nicht von dem Strom der Sommerpilger überflutet ist" — zerfällt in der Lautgebung, z. T. auch in der Formengebung in vier verschiedene Gruppen, die in ihrer Gesamtheit eine mittlere Stellung in ganz Deutschland einnehmen. „An der konsonantischen wie der vokalischen Lautverschiebung beteiligt sie sich nur teilweise, von der weichen, zerfließenden obersächsischen Mundart entfernt sie sich vermöge ihrer kräftigen Gutturalen und treueren Bewahrung der Diphthongen ebensosehr, wie von der mit harten Stummlauten gesegneten Sprache der derberen Hessen" *(L. Hertrig)*. Über den *Volkscharakter* der Thüringer spricht sich *Regel* nur in ganz gedrängter Form auf 3 Seiten seines großen Werkes aus. Er macht auf die Mittelstellung des Thüringers zwischen nord- und süddeutscher Wesensart aufmerksam: „Der Norddeutsche findet den Thüringer schlicht und treuherzig, heiter und in gutmütiger, leicht unbeholfener Weise gegen Fremde höflich, dagegen weniger scharf im Urteil, weniger rüstig und ausdauernd im Schaffen; der Süddeutsche erkennt die Thüringer als weniger munter und erregbar, weniger gesprächig und dichterisch veranlagt als seine Landsleute, aber immerhin in seiner Art verwandter wie die kühlen und zunächst wenigstens zugeknöpften Bewohner des Nordens, deren rasches Urteil für ihn leicht etwas Scharfes und Spitzes hat." Ich hebe noch hervor, daß *Regel* gerade auf dem Walde große charakterologische Gegensätze zwischen einzelnen Distrikten oder sogar Dörfern festgestellt hat: „Ein Dorf hat außerordentlich gutmütige Bewohner, ein anderes Dorf ist wegen seiner Streitsucht verrufen, in einem Dorfe werden die Bewohner Plätzerte genannt, d. h. Prahlhänse, die zur Großtuerei gern den Mund aufplätzen. Er macht auch auf die große Zahl unehelicher Geburten aufmerksam und sagt: Sicher trifft es zu, daß die leichtlebigen, Musik und Tanz im Übermaß liebenden Leute in den Tälern sitzen.

Das ist alles, was mir zur Einordnung meiner Gedankenläufe in kulturgeschichtliche und anthropologische Ergebnisse zur Verfügung stand.

Betrachten wir zuerst die *Rassenfrage*. Auf die wohl allgemein gültige Auffassung, daß der Begriff Rasse die *idiotypischen* Merkmale und Eigenschaften der meist verschiedenartigen Bestandteile einer Volksart erschließen soll, komme ich nachher zurück. Rassentheoretisch wird es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß im thüringischen Volkstum in seiner physisch-anthropologischen Bedeutung dem alpinen („ostischen" [*Günther*]) Menschen ein größerer Anteil zukommt als dem nordischen. Es ist unverkennbar, daß der rein nordische Anteil von Nordthüringen nach Süd- und Ostthüringen zu abnimmt. Erschwerend für diese Feststellungen ist der Umstand, daß der slawo-sorbische Einschlag gerade im nördlicheren und mittleren Landesteil, der Saale-

niederung, sich stärker geltend macht, aber auch vor dem Waldgebiete nicht haltgemacht hat. Der limes sorabicus Karls des Großen durchzieht ganz Thüringen. Ist dieser slawische Einschlag für die Entwicklung, für den im Laufe einer Zeit von $1^1/_2$ Jahrtausenden sich vollziehenden Aufbau des thüringischen Volksstammes von entscheidender Bedeutung gewesen? Über die prähistorische Herkunft der Slawen wissen wir so gut wie nichts, die anthropologische Forschung nimmt auf Grund der körperlichen Merkmale mit einigem Rechte an, daß die „Urslawen" ein Zweig der nordischen Rasse waren. Jeder, der bei Reisen in Rußland seine Aufmerksamkeit auf die Volkstypen gerichtet hat, wird erstaunt gewesen sein, wie stark — besonders in Südrußland — das rein nordische Element dort noch vertreten ist: Langköpfe mit schmalen Gesichtern, mit hellblondem, weichem, welligem Haare und tiefblauen Augen. Mir ist ein Bild unvergeßlich: Im Georgiuskloster auf der Krim hatte ich als Führer einen jungen, rein nordisch beschaffenen Mönch. Sein dichtes blondes Haar fiel ihm bis auf die Schultern herab. Er stammte aus der Gegend von Charkow aus rein russischen bäuerlichen Kreisen. Damals mußte ich meine Ansichten über den slawischen Typus, die landläufige Vorstellung von dem slawisch breiten Gesichte mit den stark hervorspringenden Backenknochen und dem Rundschädel, gründlich revidieren. Aber auf welchen, wahrscheinlich Jahrhunderte währenden, nur etappenweise vordringenden Wanderungen (jede Etappe wird große Zeiträume umfassen) dieser nordische Volksstamm nach Südosten bis in das Herz Rußlands und der Balkanländer vorgedrungen ist, bleibt in Dunkel gehüllt. Welche andere Rassenbestandteile auf diesen Wanderungen sich mit dem nordischen Stammvolk verschmolzen haben, welche Kulturgüter dabei aufgenommen worden sind, wissen wir nicht. *Schuchardt* hebt hervor, daß die Slawen mit einer ganz fremden Kultur in Deutschland einbrachen und daß sie mit Balkankultur durchtränkt gewesen sein müssen. „Gegen den Westen setzt die ganze slawische Kultur schroff ab, nach dem Osten hat sie die mannigfachsten Beziehungen." Die neuesten archäologischen Forschungen — es sei wieder auf *Schuchardt* verwiesen — führen zu der Auffassung, daß für den Norden die Germanen, für das Donauland die „Urkelten" als Kulturträger gelten dürften. Die beiden Kreise sind schon in der Steinzeit völlig differenziert, jeder hat seinen besonderen, ganz ausgeprägten Stil. Für unser Thüringen ist, wie schon erwähnt, ein zwischen beiden liegender selbständiger Kulturkreis, der durch die Schnurkeramik gekennzeichnet ist, anzunehmen. Er geht bis auf das Paläolithicum zurück. Bei diesen Fortschritten der archäologischen (die linguistischen Forschungen lassen wir unberührt) Erkenntnis über Alteuropa ist es immerhin auffallend, daß uns alle Bindeglieder zum slawischen Kulturkreis fehlen. Wir wissen aus prähistorischer Zeit gar nichts darüber, welche

anderen Rassenbestandteile in diesem Kulturkreis enthalten sind. Genauere anthropologische Erhebungen sind mir nicht bekannt geworden über diese Fragen. Die Anteile nordischer Rasse im Südosten Europas weisen darauf hin, daß die Durchdringung mit der mongolischen Rasse verhältnismäßig spät und mehr strichweise sich vollzogen hat. Wir kennen diese Mongoleneinbrüche in Europa nur aus historischen Zeiten, aus dem Anfang des 13. Jahrhunderts. Die prähistorischen Völkerwanderungen haben sich, soweit wir davon wissen, eher in umgekehrter Richtung vollzogen. Die Sorbo-Slawen, die ja für unsere thüringische Bevölkerung hauptsächlich in Frage kommen, sind höchstwahrscheinlich im Anfang unserer christlichen Zeitrechnung in langwährenden Wanderungen aus den Donauniederungen über Böhmen zu der Elbe gelangt. Ob ihnen mongolische Beimengungen aus früherer vorchristlicher Zeit zugeflossen sind, muß dahingestellt sein. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, daß sie auf ihren Zügen und Zwischenstandorten ostische und dinarische Beimischungen aufgenommen haben.

Aber sei dem, wie ihm wolle; die Hauptsache ist, daß sie mit einer eigenen Kultur zu uns gekommen sind und als kulturell fremdartiger Bestandteil der thüringischen Bevölkerung gegenüber standen. Sie wurden erst in jahrhundertelangen Kämpfen teils zurückgeworfen, teils mit dem Wirtsvolke verschmolzen. Bei diesem Verschmelzungsprozeß hat sicherlich infolge ihrer stärkeren Kraft die germanische Kultur den Sieg davongetragen; aber ohne jegliche Einwirkung der „slawischen Seele" auf die thüringische Bevölkerung ist dieser Prozeß sicher nicht abgelaufen.

Ich muß hier einige Augenblicke verweilen und einige strittige Punkte der Rassenbiologie besprechen, die in engem Zusammenhang mit erbbiologischen Feststellungen stehen. Ich knüpfe an die grundlegenden Betrachtungen von *E. Fischer* in seiner Anthropologie an. Als idiotypischer Gemeinbesitz einer Rasse, als Rassenmerkmal, werden übereinstimmend Haarform, Pigmentverhältnisse (Haut, Haar, Iris), Schädelform, Gesichtsbildung (besonders Nasenform), Körpergröße und Proportionen von Rumpf und Gliedern, verwertet. Sie sind auch, soweit Material vorhanden war, den vorstehenden Betrachtungen über die Verhältnisse in Thüringen zugrunde gelegt worden. Daß auch ganz bestimmte geistige Anlagen den einzelnen Rassen eigen sind, wird von der Mehrzahl der Anthropologen als feststehend angenommen und demgemäß auf idiotypische, d. h. erblich bedingte geistige Verschiedenheiten zurückgeführt. Die allgemeine Gültigkeit der *Mendel*schen Erblichkeitsgesetze wird für die Rassenbildung kaum mehr bestritten. Zugleich muß aber gerade für die Rassenlehre daran festgehalten werden, daß unter uns freilich unbekannten Bedingungen „von Zeit zu Zeit" erbbeständige neue Merkmale, neue Erbeigenheiten, auftreten. Diese

„Idiovariationen" führen zu neuen Rassenmerkmalen, die sich dann wieder durch Kreuzungen mit den älteren vorhandenen Rassen kombinieren werden. Die Annahme, daß das Auftreten starker, erbkonstanter Variationen (Mutationen), die die Menschwerdung als solche zur Voraussetzung hat, auch den ersten tiefgehenden Spaltungen innerhalb der Menschheit zugrunde liegen und damit auch ihrer Differenzierung in Rassen, ist ein logisches Postulat. Nur so können die Hauptrassen: Mongolide, Negride u. a. m., entstanden sein. Nach meiner Auffassung wird auch der paläolithisch ergründete Ureuropäer als Vertreter einer Hauptrasse anzusehen sein. Die Schwierigkeiten beginnen mit der Fragestellung, ob die Unterrassen (kleinere oder kleinste Rassenunterschiede, die eine Reihe von Merkmalen gemeinsam haben können) ebenso entstanden sind. Damit hängt die Frage zusammen, ob jene Differenzierungsfaktoren, die ursprünglich gewirkt haben müssen, auch auf den fertigen (d. h. heutigen) Menschen weiterwirken. Wir gelangen damit zu einem der strittigsten Punkte: welche Rolle muß der *paratypischen* Bestimmtheit nicht nur des Einzelindividuums, sondern ganzer Sippen, Stämme oder Arten, zugemessen werden, die durch *Umweltwirkungen* im weitesten Sinne des Wortes, durch die Gesamtheit der durch Außeneinflüsse bedingten Merkmale hervorgebracht wird? Die heutige anthropologische Forschung vertritt den Standpunkt, daß die paratypischen Gestaltungen erbbiologisch keine Rassenmerkmale hervorzurufen imstande sind. Es ist von vornherein zuzugeben, daß der Paratypus eine selbständige Stellung kaum beanspruchen kann; er bildet nur einen Bestandteil des *Phänotypus*, der die Gesamtheit der realisierten (idiotypischen und paratypischen) Merkmale umfaßt *(Johannson)*. Die Hauptschwierigkeit besteht darin, im Phänotypus beide Bestandteile schärfer erfassen und auseinanderhalten zu können, eine Aufgabe, die wahrscheinlich beim Menschen — im Gegensatz zum botanischen und zoologischen Experimente — unlösbar sein wird.

Wir werden hier nur auf Umwegen einer teilweisen Lösung dieser schwierigen Frage näherkommen. Einen Teil der Umwelteinflüsse (Wetter und Klima, Boden und Landschaft) in ihren genetischen Beziehungen zum Seelenleben hat *W. Hellpach* ausführlich bearbeitet und ihre Bedeutsamkeit in ein helles Licht gerückt. Es ist mir wohl bekannt, daß die Erbbiologie den Standpunkt einnimmt: die phänotypische Eigenart bestimmter durch Abstammung, durch gleichartige physische und psychische Merkmale zusammengehöriger Menschengruppen darf niemals zum rassentheoretischen Aufbau, zur Aufstellung von „Unterrassen", verwertet werden, denn es wird immer der Leitsatz wiederholt: als Rassenmerkmale sind nur idiotypische verwendbar, denn nur idiotypische Merkmale sind vererbbar. In konsequenter Verfolgung dieses Grundprinzips wird dann der Schluß gezogen: im Phänotypus, in der

Erscheinungsform, ist alles Paratypische erst ins Individualleben hinzugekommen und nicht vererbbar. Irgendeine Paravariation kann nicht zur Aufstellung einer Rassenverschiedenheit mit vererbbaren, z. T. nur phänotypisch erklärbaren, Merkmalen dienen. Diesen Standpunkt habe ich früher selbst eingenommen; die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften (und Krankheiten) habe ich u. a. in meinem Lehrbuch der Neurasthenie strikte abgelehnt. Im Laufe der Jahre bin ich besonders durch genauere Beachtung der „geo-psychischen" *(W. Hellpach)* Einwirkungen, denen die geo-physischen als gleichwertig anzureihen sind, anderer Ansicht geworden. Ich glaube heute, daß die Feststellungen, die für Einzelindividuen in direkter Erbfolge und unter gleichbleibenden Umweltbedingungen Geltung haben, für die Vererbbarkeit von psychischen und physischen Eigenschaften und Merkmalen nicht verwertbar sind, wenn diese sich entweder unter gänzlich veränderten Lebensbedingungen oder in Jahrtausende umfassenden Zeiträumen vollzogen haben. Denn in großen Gestaltungsperioden, beim Zusammenwirken der mannigfachsten Umweltfaktoren, im Verein mit natürlicher Zuchtwahl und Auslese, mögen ganz anders geartete Entwicklungsbedingungen in Kraft treten und neue Anlagen hervorbringen, die zur Bildung neuer vererbbarer Rassenmerkmale oder wenigstens zur Umformung alter Merkmale Veranlassung sind. Da sich aber in der phänotypischen Gestaltung einer Unterrasse oder vielleicht richtiger gesagt, einer aus Urrassen in langen Zeiträumen herausgebildeten Völkergruppe, sich Idio- und Paravariationen durch gemeinsame Lebensbedingungen, gemeinsame kulturelle Entwicklung, gemeinsame Sitte und Sprache u. a. m. in wechselndem Maße geltend machen müssen, so werden zwar die erbbeständigen Merkmale — die Rassenmerkmale im engeren Sinne — bei der Bildung dieser Völkergruppen nach den *Mendel*schen Gesetzen sich in irgend einer Form, *in einzelnen Bestandteilen* des Phänotypus dieser Gruppe bemerkbar machen, das Gesamtbild aber nicht ausschließlich bestimmen können. Ich halte es fast für unmöglich, bei der heutigen Mischung und Durchkreuzung der europäischen Rassen, feststellen zu wollen, welche Erbeinheiten oder Komplexe von Erbeinheiten in einer Volksart wirksam geworden sind, die eine restlose Auflösung dieser Volksart in ganz bestimmte Rassentypen ermöglicht.

Wir wollen uns aber von diesen noch überaus dunklen Gebieten, die den Kern der Rassenfrage berühren, hinwegbegeben und zur Betrachtung der gegenwärtig in Europa vorhandenen Verhältnisse zurückkehren. Die vier europäischen Rassen (auf eine oder mehrere Urrassen zurückzuführen?) finden wir in Einzelindividuen und in Gruppen vereinigt noch hier und dort mit ihren erbbedingten Rassenmerkmalen in reiner Form vor. In der *Hauptmasse* einer territorial abgrenzbaren

Bevölkerung sind die Mischbilder überwiegend, die Anteile verschiedener Rassenmerkmale vermengen sich mosaikartig in den Phänotypus: helles, weiches Haupt- und Barthaar verbindet sich mit Brachycephalie und mit dunklen Augen usw. Ich brauche hier nicht nochmals alle Kombinationen von Rassenmerkmalen aufzuzählen, wir sind ihnen ja in hinlänglichem Maße bei der Schilderung der thüringischen Bevölkerung begegnet. Gewiß mögen einzelne Merkmale einer bestimmten Rasse auch bei fortgesetzten Kreuzungen verschiedener Rassen im Gesamtbilde der Mischlinge erhalten bleiben, andere werden durch dominante Rassenmerkmale einer anderen Rasse überdeckt werden und bei „Dominanzwechsel" wieder in Erscheinung treten können. Ich begreife alle diese theoretischen Möglichkeiten, sie treten aber an Bedeutung zurück, wenn wir unsvergegenwärtigen, wie verwickelt in Europa die Verhältnisse geworden sind, wo alle vier Rassen im Laufe der Jahrhunderte oder Jahrtausende in den verschiedensten Mischungsverhältnissen zu geschlossenen Volksgruppen zusammengeflossen sind. Speziell für Thüringen kommen sicher nordische und ostische, außerdem dinarische Anteile (aus Bayern und Böhmen hergewandert) in Betracht.

Wie sehr alle diese Fragen im Flusse sind, beweisen am schlagendsten die Erfahrungen, die *Boas* über Wandlungen der Kopfform (also eines der markantesten, erbbiologisch bedingten Rassenmerkmale) durch Wechsel der Umweltsbedingungen bei der Familienforschung sammeln konnte. Unter den Einwanderern in die Vereinigten Staaten hat er an osteuropäischen Juden, die sehr brachycephal sind, und an dolichocephalen Neapolitanern und Sizilianern die Schädelmaße der Kinder bestimmt. Die in Amerika geborenen und aufgewachsenen Individuen beider Gruppen zeigen oft ganz erhebliche Abweichungen von der elterlichen Kopfform; sie nähern sich einem mittleren mesocephalen Typus (Änderungen im Mittel in zwei Indexeinheiten). Ähnliche Beobachtungen sind an eingewanderten Schotten und ihren Kindern und an Spaniern auf Porto-Rico gemacht worden. *E. Fischer* knüpft an diese Feststellungen folgerichtig die Erwägungen an, ob z. B. bei mitteleuropäischer Bevölkerung, in welcher durch Gräberfunde früher ein Langschädeliger nachgewiesen und wo späterhin ein Kurzschädeliger an seine Stelle getreten ist, ob bei solcher Sachlage man mit der geläufigen Annahme noch auskommen könne, daß die heutigen Brachycephalen nicht die Nachkommen jener alten dolichocephalen Einwohner, sondern Nachkommen ursprünglicher brachycephaler Bevölkerung — nach Ausmerzung der Dolichocephalen — seien[1]). Wendet man diese Betrach-

[1]) *E. Fischer* hält aber auch die andere Erwägung zum mindesten der Diskussion wert, daß Umweltwirkungen — „irgendwelche uns unbekannte Faktoren" — die lange Schädelform in eine kurze modifiziert haben.

tung auf die heutige Bevölkerung Thüringens an, so ist der Schluß naheliegend, daß auch hier im Laufe der Zeiten durch Umweltwirkungen die Verschiebung der Dolichocephalie zur Meso- bzw. Brachycephalie sich vollzogen hat.

Auch die physiognomischen Abänderungen bei Kindern europäischer Eltern in überseeischen Gebieten gehören zu diesem neuen Fragenkomplex. Das „fränkische Gesicht", das *W. Hellpach* bei der heutigen Bevölkerung der fränkischen Landesteile als typische Erscheinungsform genauer beschrieben und von der schwäbisch-alamannischen Gesichtsbildung schärfer unterschieden hat, weist auf engere Zusammenhänge zwischen Sprache und seelischer Eigenart mit der Gesichtsform hin. Es sei hier bemerkt, daß auch in den südöstlichen Teilen Thüringens, mit stärkerem fränkischem Einschlag, das fränkische Gesicht oft vorgefunden wird. Es ist also sehr wohl möglich, daß ein Teil jener Erscheinungen, die zur Stütze der Lehre von der Konstanz der Rassen infolge von Entmischung, von Ausgetilgtwerden, einer in neue Umwelt versetzten Rasse gedeutet werden, in Wirklichkeit eine Folge direkter Umweltwirkung ist, die stets in gleicher Weise an der betreffenden geographischen Stelle sich geltend machte, und zwar auf alle Rassen, die sich etwa im Laufe von Jahrtausenden dort abgelöst haben.

Doch ich will mich nicht in eine uferlose Debatte über anthropologische Streitfragen verlieren. Meine Auffassung möge in folgende Sätze zusammengefaßt werden:

1. Die idiotypische Bedingtheit einzelner Rassenmerkmale unterliegt wohl nach dem heutigen Stande der erbbiologischen Forschung keinem Zweifel mehr; in den jetzigen deutschen Stämmen oder Volksteilen hat eine weitgehende, im Hinblick auf prähistorische und historische Völkerwanderungen sich in Jahrtausenden vollziehende Mischung und Durchkreuzung der europäischen „Hauptrassen" stattgefunden. In der heutigen Bevölkerung sind die einzelnen, auf Erbeinheiten beruhenden Rassenmerkmale in stets wechselnder Art und Zahl zu einem mosiakartigen Ganzen vereinigt, so daß im Phänotypus eines Volksstammes wohl dieses oder jenes Merkmal erkennbar und sogar vorherrschend vorhanden sein kann, daß aber reine, eindeutige Rassentypen nur noch in der Minderzahl auffindbar sind.

2. Eine Volksart — in unserem Falle die thüringische — zeigt eine gemeinsame phänotypische Eigenart, die sich in der seelischen und körperlichen Beschaffenheit kundgibt und sich nicht ausschließlich aus idiotypischen Merkmalen zusammengesetzter und gemischter Art erklären läßt.

3. Vielmehr muß angenommen werden, daß Umweltwirkungen — das *Land*, auf dem die Generationen geboren sind und bodenständig gelebt haben, das *Klima*, in dem sie heimisch sind, *gemeinsame Lebens-*

bedingungen: Sitte, Sprache, sozialpolitische Einflüsse — sie zu einer völkischen Einheit zusammengeschweißt und ihre besondere phänotypische Entwicklung bestimmend beeinflußt haben. Dabei ist gerade in Thüringen unverkennbar, daß Berg- und Waldleute bei diesem Entwicklungsgange Bedingungen unterworfen waren, die von denjenigen der Talbewohner abwichen und ihnen auch besondere körperliche und seelische Züge innerhalb ihrer Volksgemeinschaft aufprägten.

Bevor ich den letzten Teil meiner Betrachtungen beginne und die genetischen Zusammenhänge zwischen thüringischem Volkstum und bestimmten Psychosen bespreche, halte ich es für notwendig, einige methodologische Betrachtungen voranzustellen. Der Weg, den die neuere Psychiatrie eingeschlagen hat, führte zur Aufstellung großer Einheitsgruppen, die die Mehrzahl der klinisch erkennbaren Krankheitserscheinungen gleichsam in zwei großen Lagern zusammenfaßte. Daran anschließend vollzog sich eine Art rückläufiger Bewegung, indem von diesen Krankheitstypen ausgehend aus ihnen bestimmte Veranlagungen im Temperament und Charakter konstruktiv abgeleitet und mit Namen belegt wurden, die in enger Beziehung zu den aufgestellten Krankheitseinheiten standen. Der weitere Ausbau dieser Bestrebungen führte so zur Aufstellung von Charaktertypen, die auf dem Umwege über endokrin bedingte Einwirkungen auf die körperliche Gestaltung ihrer Träger in genetischem Zusammenhange mit bestimmten körperlichen „Konstitutionstypen" stehen sollen. Schon hier ist der Einwand naheliegend: Man übersieht bei dieser Konstruktion, daß die Natur (um einen allgemeinen Ausdruck zu verwenden) auch den umgekehrten Weg einschlägt, indem endokrin bedingte körperliche Zustände und Veränderungen von der seelischen Beschaffenheit oder den seelischen Reaktionen her ausgelöst und unterhalten werden können. Die auffallend hohe Zahl von voll- und unfertigen Basedowerkrankungen in Thüringen zusammengehalten mit dem affektiv übererregbaren und labilen Naturell der Bevölkerung läßt eine doppelte Bindung beider Reihen von Erscheinungen vermuten: einmal bewirkt die psychisch affektive Eigenart, bedingt durch Rasse und Konstitution, eine ins Pathologische gesteigerte psychonervöse (sympathico-tonische) Beeinflussung der Schilddrüsenfunktionen (vgl. hierzu *Glaser:* Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 11 u. 12). Und umgekehrt kann eine affektive Besonderheit erzeugt sein in einer bestimmten Volksart, wenn durch Rasse und Konstitution dort ein „Thyreoidealtypus" im Laufe der Zeiten entstanden ist. Nach meiner Ansicht sind wir heute noch gar nicht in der Lage, festzustellen, wo die primären Bedingungen zur Entwicklung dieses besonderen biologischen Rassen- und Konstitutionstypus gelegen sind. Dabei möchte ich hervorheben, daß diese Basedowerkrankungen nicht nur bei den Thüringern mit pyknischem Körperbau, sondern auch bei

Leptosomen in gleicher Weise zur Beobachtung kamen. Aber betrachten wir diese Konstitutionstypen näher; sie fallen charakterologisch in so viele Unterarten oder Unterformen auseinander und sind außerdem durch zahllose fließende Übergänge („Überdeckungen, Legierungen") miteinander verbunden, daß Bedenken gegen die Richtigkeit und Beständigkeit dieser Bestrebungen wohl gerechtfertigt sind. Indem man diese Konstitutionstypen zu bestimmten psychischen Krankheiten in engere Beziehung setzte, übersah man, daß Psychosen, denen ein bestimmter, heute schon übersehbarer organischer Prozeß zugrunde liegt, mit dieser Typenlehre eigentlich gar nichts zu tun haben. Man kann nicht oft genug wiederholen, daß der schizophrene Krankheitsprozeß mit dem „schizothymen" Charakterbilde und seinem körperlichen Korrelate nicht zusammenhängt und daß jeder „Pykniker" schizophren erkranken kann. Der Satz ist wohl allgemein gültig und eigentlich selbstverständlich, daß der gesunde und der kranke Mensch das Produkt seiner Anlage, seines geistigen und körperlichen Entwicklungsganges und der Einwirkung der verschiedenartigsten, während des Individuallebens auf ihn einstürmenden Einflüsse (Erlebnisse) in körperlicher und seelischer Richtung ist. In der klinischen Medizin erforscht man deshalb bei der Erhebung der Anamnese zuerst die konstitutionelle Beschaffenheit — in erbbiologischem Sinne die Erbmasse — und sucht von hier aus weiter fortschreitend zu den Ursachen einer Krankheit durchzudringen. Warum sollen wir gerade in der Psychiatrie den umgekehrten Weg einschlagen und vom fertigen Menschen auf die Ursachen einer Erkrankung Schlüsse ziehen? Mit anderen Worten, warum sollen wir das Krankhafte zur Grundlage normalpsychologischer Aufstellungen machen? Diese grundsätzlichen Einwendungen gegen diese „neuen Wege der Forschung" werden nicht durch den Umstand widerlegt, daß gewisse endogen bedingte psychische Krankheiten, die dem affektiven Formenkreise angehören, ihre letzte Wurzel in der Erbanlage und den daraus entspringenden Reaktionserscheinungen auf seelischem Gebiete haben. Die junge Schule, die diesen verlockenden und manche geradezu berauschenden Trank aus dem Borne wissenschaftlicher Arbeit getrunken hat und weiter trinkt, möge dem „Alten", der in der Wissenschaft an sich gar nicht konservativ gerichtet ist, diese Skepsis gegenüber dem Enderfolg dieses Forschungsweges nicht verübeln. Sollte auch meine Prophezeiung zutreffen, daß dieser Weg in eine Sackgasse führt, so wird doch die Arbeit, die geleistet worden ist, nicht fruchtlos gewesen sein. Sie hat eine Fülle von Anregungen gebracht, die weiter verfolgt werden müssen. Vor allem hat sie das Verdienst, die jüngeren Psychiater wieder zu exakten, methodisch durchgeführten Arbeiten über den Körperbau in allen seinen Teilen anzuregen. Daß dabei auch anthropologische Fragen wieder in das Arbeitsgebiet der

psychiatrischen Kliniken und Landesanstalten einbezogen werden müssen, ist ein weiterer Gewinn. Es muß erforscht werden, in welchem Zusammenhange die neue Lehre mit der Rassenbiologie steht. Diese Frage ist noch nicht geklärt, was ich trotz gegenteiliger Behauptungen ganz besonders betonen will. Die Fragestellungen auf dem Gebiete der Rassen- oder Konstitutionsforschung lassen sich weder bei ihrer allgemeinen biologischen (psycho-physiologischen) Wertung, noch in Einzelgebieten (z. B. bezüglich der anthropometrischen Methoden) scharf auseinander halten. Sie berühren sich überall und verlaufen vielfach auf gemeinsamen Wegen. Ich halte es für verfrüht, wenn z. B. *F. Lenz* (Menschliche Erblichkeitslehre, 2. Aufl.) den Satz aufstellt: die schizothymen Eigenschaften gehören der nordischen Rasse und die zyklothymen der alpinen Rasse bei entsprechendem Körperbau an.

Doch kehre ich zu unserm Thema zurück. Bei der Betrachtung der möglichen genetischen Zusammenhänge zwischen der thüringischen Volksart und bestimmten Psychosen wird man also den vorstehend angedeuteten Weg klinischer Arbeit gehen müssen. Man wird die phänotypisch einigermaßen bestimmbare seelische Struktur zum Ausgangspunkt nehmen, da ja, wie gezeigt worden ist, rassenmäßig loszulösende, gesonderte Erbeinheiten (die idiotypischen Merkmale) im Gesamtbilde eines Volkstums gar nicht mehr oder in nur schwachen Ansätzen nachweisbar sind.

Eingangs habe ich die durchschnittliche seelische Struktur des Thüringers in großen Strichen zu zeichnen versucht, wobei ich mir der Unvollkommenheit dieser Zeichnung klar bewußt bin. Wir fanden als hervorstechendste Merkmale: eine große Labilität der Affekte, eine vorwiegend heitere, frohmütige, lebenslustige Stimmungslage, die aber jäh bei geringfügigen Anlässen in die negativen Affekte der Traurigkeit, der Verzweiflung, seltener in affektgespannte Zornmütigkeit umschlägt, dabei eine gewisse ästhetisch-künstlerische Veranlagung zu dichterischen, theatralischen, phantasievollen Ergießungen, zu Musik und Malerei. Die intellektuelle Tätigkeit ist regsam, lebendig, leicht ansprechbar, vielleicht mehr in die Breite als in die Tiefe sich ausdehnend. Schwerblütige, grüblerische Menschen, wie sie z. B. der schwäbische Menschenschlag so häufig aufweist, sind seltenere Ausnahmen. Phantastisch-religiöse Veranlagungen, die sich in reichlichem Maße finden, führen in bäuerlichen Volkskreisen leicht zu krassem Aberglauben. Das Triebleben ist stark entwickelt, die Willensantriebe sind lebhaft, aber nicht länger auf ein Ziel gerichtet. Im Zusammenhang mit der Affektlabilität und der gesteigerten Triebhaftigkeit steht die Selbstmordtendenz.

Bei dieser seelischen Struktur ist es nicht auffällig, daß der Thüringer sehr leicht in reaktive melancholische Depressionen verfällt und

daß endogen bedingte, cyclische und periodische Affektpsychosen bei ihm in größerer Zahl vorkommen. Die affektiven Psychosen sind im klinischen Krankenmaterial Jenas sicherlich viel stärker vertreten als dies z. B. in der Göttinger Klinik der Fall war. Mein Nachfolger im Amte, Herr Prof. *Berger*, teilt mir mit, daß die Zahl der affektiven Psychosen im Jahre 1924 18,04% der Gesamtaufnahmen betragen habe. Dabei fallen 29,05% (auf die Gesamtzahl der weiblichen Aufnahmen berechnet) auf Frauen und 7,89% auf Männer. Eine zweite Gruppe, die in Thüringen in reichem Maße vertreten ist, wird durch die *hysterischen* Erkrankungen, mit oder ohne ausgeprägte psychische Krankheitszeichen (Hysteromelancholie, Zwangszustände, paranoische Zutaten) repräsentiert. Dies hängt zweifellos ebenfalls mit der affektiven Labilität und der hochentwickelten Autosuggestibilität des Thüringers (mehr noch der Thüringerin) eng zusammen. Welch reiches Maß von Hysterien ist mir in der psychiatrischen und in der neurologischen Abteilung meiner Klinik zugeflossen und hat mir die monographische Bearbeitung der Hysterie ermöglicht! An diesem Punkte darf man vielleicht an eine erbbiologisch begründete Eigenart des Thüringers denken, die aus dem Zusammenfluß sorbo-slawischer und germanischer (durch Erbgang und kulturelle Entwicklung bedingt?) Veranlagungen entspringt. Die enge Verschmelzung dieser beiden Kulturvölker mit ihrer ursprünglich auseinandergehenden Gefühls- und Vorstellungswelt und ihrem verschiedenartigen Triebleben, hat einerseits die besondere Affektivität, die in ihren Grundelementen der Stimmungslage der Hysterie so sehr nahe verwandt ist, andererseits die autosuggestive Veranlagung, die gesteigerte körperliche Auswirkung seelischer Vorgänge hervorgebracht. Die *paranoischen* Erkrankungen habe ich in ausgeprägten religiös gefärbten Wahnsystemen auftreten sehen, recht häufig waren auch die auf hypomanischem Boden erwachsenden querulatorischen Wahnbildungen. Hier ist bekanntlich die Grenzlinie zwischen überwertiger querulatorischer Denkrichtung und Wahnbildung schwer zu ziehen; die Beurteilung der „Prozeßhanse" ist immer mit viel Kopfzerbrechen verbunden.

Die *Schizophreniegruppe* ist in Thüringen, wie auch anderswo, in allen Spielarten vertreten. Auffällig ist die große Zahl klinisch schwer einzureihender zusammengesetzter und Mischbilder, die vielerorts klinisch den Schizophrenien zugerechnet werden. Sie müssen aber, nach meiner Überzeugung, von ihnen abgetrennt werden. Es ist dies so zu verstehen, daß uns in einzelnen Zustandsbildern — die Krankheitsanfänge entwickeln sich am häufigsten ganz akut und unvermittelt — Elemente der verschiedenartigsten Krankheitsformen in bunter Zusammenstellung vereint vorkommen oder daß relativ einfache Zustandsbilder, die bald manisch, bald depressiv, bald schizophrenieartig ge-

staltet sind, in buntem Wechsel an uns vorüberziehen. Heute völlige Zerfahrenheit des Denkens mit stuporösem, z. T. katatoniformem Verhalten, morgen ein manischer Erregungszustand, übermorgen schwerste Angsterregung oder depressive Hemmung usw. Ich habe dies hier drastisch ausgedrückt; man kann auch statt der Tage Wochen setzen. Meist wird uns das Übermaß psychomotorischer Entladungen oder auch umgekehrt die Intensität psychomotorischer Gebundenheit in ihrem jähen Wechsel zur Richtschnur für die Beurteilung des Einzelfalles dienen können. Diese Vielgestaltigkeit, das Wechsel- und Widerspruchsvolle der Zustandsrichtungen und Verlaufsbilder, die jede klinische Systematik über den Haufen werfen, hat mich in meiner Auffassung befestigt, daß der gemeinsame Untergrund dieser Erscheinungen in einer *konstitutionell-degenerativen* Veranlagung zu suchen sei. Sie hat mich zur Aufstellung der *polymorphen degenerativen Psychose* geführt.

Bei anthropologischer Betrachtungsweise könnte dem Begriffe degenerativer Veranlagung die Annahme unterstellt werden, daß eine fehlerhafte Keimesbeschaffenheit durch unzweckmäßige Rassenkreuzungen zustande kommt, daß z. B. dieses auffällige Unausgeglichensein der Affektvorgänge beim Thüringer als ein degeneratives Merkmal oder in engerer Fassung als Folgewirkung der slawo-germanischen Kreuzung aufzufassen sei. Ich lehne eine solche Annahme ab. Rassenkreuzungen oder Rassenmischungen haben zu allen Zeiten und bei allen Völkern stattgefunden und sind die Grundlage aller heutigen Völker. Es ist früher immer behauptet worden, daß auf Grund von Kreuzungen weit auseinanderliegender Rassen, z. B. Europäer und Neger, Mischlinge entstehen, die entweder in ihrer physischen oder psychischen Konstitution solche fehlerhaften Anlagen (auf „disharmonischer" Gesamtbeanlagung beruhend) aufweisen. In dieser allgemeinen Fassung wird diese Behauptung heute von den Anthropologen durchaus abgelehnt. Es werden im wesentlichen soziologische Verhältnisse zur Erklärung verwertet, daß tatsächlich unter Mischlingen sich viele entgleiste Existenzen befinden. Für die hier in Frage kommenden Kreuzungen ist eine solche Annahme überhaupt belanglos; die Rassenkreuzung hat in Thüringen nur zwischen einander nahestehenden europäischen Rassen stattgefunden, speziell für die germano-slawische Kreuzung kann im strengen Sinne des Wortes kaum von tiefgreifenden Rassenunterschieden gesprochen werden. Der paläolithische Urahne des Menschen — bei reger Phantasie kann man diesen Urahnen in die Thüringer Gefilde versetzen — ist der Stammvater unserer europäischen Hauptrassen, die unter sich die größte Verwandtschaft bewahrt haben und deren Kreuzung und Vermischung kein degeneratives Motiv enthalten wird.

Für die Verschiedenheiten, die in den einzelnen Völkern und Volksstämmen tatsächlich vorhanden sind, finden wir eine hinreichende Er-

klärung in den abweichenden Kulturbedingungen und Kulturentwicklungen. Inwieweit degenerative Veranlagungen aus kulturgeschichtlichen und sozialpolitischen Bedingtheiten hergeleitet werden können, ist eine äußerst schwierig zu beantwortende Frage. Ich will mich auf dieses Gebiet nur mit äußerster Vorsicht begeben, muß dabei aber nochmals erbbiologische Grundbegriffe streifen. Man kann eine degenerative Veranlagung entstehen lassen aus einer pathologischen „Idiokinese", aus fehlerhaften Keimesveränderungen, die in konstitutionellen Minderwertigkeiten, Mißbildungen (Entwicklungshemmungen und Entwicklungsstörungen) in verschiedenster Form post natum zutage treten. Eine solche Annahme ist gelegentlich zu weit ausholenden theoretischen Konstruktionen für den Begriff der degenerativen Veranlagung verwandt worden. Ihr Wesen ist uns dadurch aber nicht verständlicher geworden. Man wird sich mit der Feststellung begnügen müssen, daß tatsächlich in der Keimanlage bedingte krankhafte Entwicklungsmöglichkeiten der seelisch-körperlichen Beschaffenheit vorliegen können. Aber nicht nur fehlerhafte Idiovariationen, sondern auch das ganze Heer von *Keimesschädigungen* wird zur Erklärung der degenerativen Veranlagung herangezogen werden müssen. Beide Reihen von Verursachungen können in Thüringen wirksam gewesen sein: geschichtlich begründete Vorgänge und ungünstige sozial-hygienische Lebensbedingungen können zur Verschlechterung der Art, zu dem vermehrten Vorkommen degenerativer Geistesstörungen geführt haben. Ich verweise auf die Tatsachen, daß durch jahrhundertelange dynastische Kriege in Thüringen eine negative Auslese des Menschenmaterials stattgefunden hat: die starken kriegstüchtigen Männer wurden in erhöhtem Maße getötet, übrig blieb ein schwaches Geschlecht. Und wenige Jahrhunderte später sind die Greuel des dreißigjährigen Krieges über das unglückliche Land hinweggezogen; Haus und Hof wurden vernichtet, die Menschen ins Elend gejagt. So wurde die negative Auslese verstärkt nnd vermehrt! Thüringen ist darum jahrhundertelang ein armes Land geblieben, bis die Neuzeit durch die Industrialisierung erhöhte Arbeitsgelegenheit, vermehrten Verdienst und damit auch eine gehobenere Lebensführung ermöglicht hat. Auf die Nachteile, die diese Industrialisierung mit sich führt, braucht in diesem Zusammenhange nicht eingegangen zu werden. Wir haben nur festzuhalten: geschwächte Geschlechter und erschwerte Lebensbedingungen (man lese in dem Handbuch von *Regel* den Abschnitt über die Ernährungsweise nach) sind die Angelpunkte für die Erklärung der geschwächten Widerstandskraft gegen die seelischen und körperlichen Unbilden des Lebens. Hier fließen die Begriffe fehlerhafte Idiovariationen und Keimesschädigungen gleichsam zusammen. Von den Krankheiten, die zu Keimesschädigungen führen, sind in erster Linie die chronischen Infektionskrankheiten, vor allem

die Tuberkulose, zu nennen. Syphilis ist in bestimmten Fabrikzentren schon seit mehr als 60 Jahren heimisch geworden und spielt in den Jenenser Kliniken, wenn Patienten aus einem solchen Orte herkommen, eine geradezu sprichwörtliche Rolle. „Nullus ... nisi syphiliticus" wird heute noch in Anlehnung an einen Ausspruch eines meiner Vorgänger von den Studenten mit Vorliebe zitiert. In den armen Wald- und Talgegenden spielte die mangelhafte Ernährung noch vor 30 Jahren eine geradezu entsetzliche Rolle. Die Kindersterblichkeit und die tuberkulösen Erkrankungen wirkten dort verheerend. Wer damals die Wohnungsverhältnisse, z. B. in den armen Weberdörfern des südwestlichen Thüringens, kennen gelernt hat, der wird unschwer begreifen, daß sozialhygienische Mißstände zur Verschlechterung der Volksart geführt haben. Eine Schar von Kindern war ohne Licht und Luft in enge Räume gezwängt, die Nahrung bestand fast ausschließlich aus Kartoffeln und aus einer Brühe, die Kaffee genannt wurde. Freilich sind all diese Verhältnisse im Laufe der letzten Jahrzehnte sehr viel besser geworden. Wenn man jetzt durch diese Weberdörfer wandert, so ist man überrascht und erfreut, wie alles wohnlicher und sauberer geworden ist, wie rotwangige, gutgenährte Kinder statt der hohläugigen mageren auf der Straße spielen. Hier kann man sehen, wie konsequent und energisch durchgeführte Selbsthilfe unter der Führung eines prächtigen Menschenfreundes und Organisators Menschenschicksale umgestalten kann.

Auch hier fasse ich zusammen: Thüringen zeigte während meiner klinischen Tätigkeit eine im Verhältnis zu anderen deutschen Landesteilen erhöhte Zahl affektiver Psychosen einfacher, periodischer und cyclischer Art, eine erhöhte Anzahl Hysterien und hysterisch gefärbter Psychosen und eine erhöhte Zahl degenerativer polymorpher Psychosen. —

Diesen Korb voll halbreifer Früchte bringe ich meinem Freunde *Hoche* als Gabe zu seinem 60. Geburtstage dar. Ich mußte eine nicht unerhebliche Reihe innerer Widerstände überwinden, bevor ich diese Blätter niederschrieb; denn ich war mir von vornherein klar, daß ich nichts Fertiges bringen konnte. Das war in der Beschaffenheit der Aufgabe und dem mangelhaften Tatsachenmaterial begründet. Es ist mir aber ein beruhigender Gedanke, daß der skeptische und sarkastische Geist *Hoches* (in der Erbmasse durch seine germanisch-hugenottische Abstammung begründet?) in meinen Ausführungen vielerlei Nahrung finden wird.

Vom Komischen und vom Lachen.

Von

J. v. Kries, Freiburg i. Br.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Inhalt.

I. Sperrung und Durchbruch nervöser Energie. Verbindung von Nicht-Zusammengehörigem. S. 241.
II. Psychologische Einstellungen. S. 246.
III. Substitutionen. Verwechslungen, Mißverständnisse u. dgl. S. 250.
IV. Der Witz. S. 252.
V. Zur Psychologie des Komischen. S. 256.

I. Sperrung und Durchbruch der nervösen Energie. — Verbindung von Nichtzusammengehörigem.

Die folgenden Blätter beschäftigen sich mit der Psychologie des *Komischen* und mit der ihm zugehörigen Ausdrucksbewegung, dem *Lachen*. Dabei geht meine Absicht in keiner Weise dahin, diesen ganzen Komplex von Gegenständen irgendwie systematisch zu besprechen oder einen Versuch zur Lösung aller hier sich bietenden Aufgaben zu machen. Vielmehr will ich nur in ganz zwangloser Weise einige den Gegenstand betreffende Überlegungen mitteilen, Überlegungen, die dem Physiologen besonders nahe liegen, und die wenigstens teilweise wohl auch sich dem Interessenkreise des Psychiaters nähern. Demgemäß möchte ich zum Ausgangspunkt einen bestimmten Gedanken wählen, der, wiederholt entwickelt und vertreten, unzweifelhaft auf eine gewisse Bedeutung Anspruch hat. Wir finden ihn in klarer und scharfer Weise wohl zuerst bei *Herbert Spencer*[1]) ausgesprochen. Sein Hauptinhalt ist etwa der folgende. Bei den Vorgängen des Zentralnervensystems können wir das Entstehen und die Umwandlung gewisser Formen „nervöser Energie" beobachten. Bei den Erregungen der Sinne strömt n. E.[2]) dem Sensorium zu. Bei der Ausführung von Bewegungen tritt n. E. aus dem Zentralnervensystem hinaus, um der

[1]) *Herbert Spencer:* Essays, scientific, political and speculative I. 1883. The Physiologie of laughter. Mit einigen Modifikationen ist der gleiche Gedanke später von *Lipps* und namentlich von *Heymans:* Ästhetik des Komischen, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., 11, 1896 aufgenommen worden.

[2]) Die im folgenden öfter benutzte Abkürzung „n. E." ist überall als „nervöse Energie" zu lesen.

Körpermuskulatur zuzufließen. Ein ähnlicher Abstrom findet gegen die Eingeweide hin statt (viscerale Energie). Endlich aber sind auch die psychischen Erscheinungen selbst, intellektuelle und besonders emotionelle, in ähnlicher Weise durch hin- und herströmende n. E. getragen. Ein allgemeines biologisches Gesetz bringt es nun mit sich, daß zwischen den entstehenden oder zugeführten und den abströmenden Mengen nervöser Energie auf die Dauer ein wenigstens annäherndes Gleichgewicht eingehalten werden muß. Vorübergehend freilich können mehr oder weniger beträchtliche Quantitäten derselben angesammelt sein, und es ergeben sich so Zustände, die etwa als „*Ladungen*", „*Anspannungen*" u. dgl. bezeichnet werden können. Eigentümliche Erscheinungen ergeben sich besonders, wenn derjenige Weg, gegen den der Strom der n. E. zunächst gerichtet ist, und auf dem er unter gewöhnlichen Verhältnissen seinen Abzug findet, aus irgendeinem Grunde *verlegt oder gesperrt* wird. Dann kann es dahin kommen, daß die angesammelte oder vorbereitete Ladung durchbricht und einen Abzug auf anderem Wege findet, und zwar in die Bahnen der *Skelett-Muskulatur*. Auf weitere, hier nicht zu berührende Tatsachen gestützt, sucht es *Spencer* auch verständlich zu machen, daß es gerade die Wege in die *Atmungsmuskulatur* und speziell in der Form des Lachens sind, die hierbei eingeschlagen werden. So haben wir denn *in der Lachbewegung die seelische Energie zu erblicken, die, von ihrem gewöhnlichen Wege abgesperrt, gewissermaßen auf die Skelettmuskulatur durchbricht*. Ich möchte, um diese Anschauung zu kennzeichnen, kurz von der Annahme einer *Energiesperrung* und eines *Energiedurchbruchs* sprechen.

Wenn wir den *Spencer*schen Gedanken vom Standpunkt moderner physiologischer Anschauung aus betrachten, so kann es recht zweifelhaft erscheinen, ob es zulässig ist, dem gesamten Geschehen des zentralen und peripheren Nervensystems einen solchen einheitlichen Begriff der „nervösen Energie" zugrunde zu legen. Namentlich, ob wir quantitative Betrachtungen in so einfacher Form daran anknüpfen können, ob z. B. das, was an seelischer Energie im ganzen durch Denk- und Gefühlsvorgänge betätigt und *verausgabt* wird, sich mit dem decken muß, was durch den Energiewert der sinnlichen Eindrücke als *Zufuhr* gegeben ist, das ist wohl zur Zeit überaus fraglich. Indessen könnte man daran denken, gerade in den hier herangezogenen Tatsachen eine Stütze für solche ganz allgemeinen Prinzipien zu finden. So ist denn die entscheidende Frage selbstverständlich vor allem die, ob wirklich der Eindruck des Komischen und des Lachens in der von *Spencer* angenommenen Weise zustande kommt.

Der Versuch, dies in ausgedehnter Weise zu prüfen, lehrt, wie mir scheint, zunächst, daß wir, wenn auch wohl nicht gerade sehr häufig, doch ab und zu Fälle finden, in denen der von *Spencer* angenommene

Sachverhalt ziemlich rein verwirklicht zu sein scheint. Da die von *Spencer* selbst angeführten Beispiele mir nicht vorzugsweise glücklich gewählt erscheinen, so mag es gestattet sein, hier zwei Fälle eignen Erlebniskreises anzuführen. Vor langen Jahren wurde ich einmal, in der Umgebung von Freiburg spazierend, zufällig Ohrenzeuge einer Unterhaltung, die zwischen zwei bejahrten Bürgern geführt wurde und die mich durch den bedächtigen Nachdruck, die Langsamkeit und Würde, mit der gesprochen wurde, sogleich an gewisse Lustspielfiguren erinnerte. Ich vernahm unter anderem den folgenden Satz, den ich schon der historischen Treue wegen im ursprünglichen Dialekt wiedergebe: „Wisse Sie, was mei Meinung ischt, im bürgerliche Lebe und im Staatslebe *und auch* im Familienlebe. Wo immer Zwischt isch und Uneinigkeit und immer Leut sin, wo beständig hetze und aufrühre, *da hört der Friede auf.*" — Trotz der langen Zeit, die seitdem verstrichen ist, empfinde ich noch immer die starke Komik, mit der diese spießbürgerliche Weisheit damals auf mich wirkte, und ich denke, daß auch bei den meisten meiner Leser dieser Eindruck in ausgesprochener Weise vorhanden sein wird, wenn auch die Wirkung des Gelesenen hinter der des unmittelbar Erlebten stark zurückbleibt. Ganz im Sinne der *Spencer*schen Theorie sind wir hier durch die hochklingenden Eingangsworte auf irgendeinen bedeutungsvollen oder doch interessanten Gedanken gewissermaßen eingestellt. Indem der Satz in eine platte Selbstverständlichkeit ausgeht, muß die so angesammelte seelische Energie — so kann man denken — sich einen anderen Ausweg schaffen, den sie in dem Wege auf das Zwerchfell findet. — Ein zweites Beispiel. Die reiche Sammlung von Schnurren und Scherzen aller Art, die ein befreundeter Kollege besitzt, enthält einen Theaterzettel, der durch den „Druckfehlerteufel" die folgende Gestalt erhalten hat:

Hamlet, Prinz von Dänemark.
Trauerspiel in 5 Aufzügen von William Shakespeare.

Personen:
Cho-Cho-San, gen. Butterfly (Schmetterling) . Estelle Wentworth
Suzuki, Cho-Cho-Sans Dienerin . . . . . Lia Autenrieth
usw.

Hier sind die Bedingungen des Komischen in ähnlicher Weise dadurch gegeben, daß wir durch den Titel des Shakespeareschen Stückes auf dessen große und erschütternde Gedankenwelt eingestellt sind, wiederum also ein gewisses Maß seelischer Anspannung vorbereitend erzeugt ist, dessen normale Entwicklung und Verwertung unterbrochen wird, indem wir in die harmlose und leichte Welt der Operette hinübergeworfen werden. — Man kann in diesem Falle sogar einen ganz belehrenden Gegenversuch machen. Wie würde der Eindruck sein, wenn der Theaterzettel umgekehrt die Überschrift der Operette brächte und das

Personenverzeichnis mit „Claudius, König von Dänemark" begönne? Nach meinem Eindruck, der mir vielfach bestätigt worden ist, würde die Entgleisung sicherlich auch in dieser Form komisch wirken, jedoch bei weitem nicht so stark, wie in der ersterwähnten.

Eine ausgedehntere Prüfung lehrt indessen, daß die Fälle, die sich in so einfacher Weise der Lehre vom Energiedurchbruch unterordnen lassen, nur Ausnahmen sind. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle läßt sich die Lehre schlechterdings nicht bestätigen. Wir werden das unten in etwas ausgiebigerer Weise zu belegen haben. Zunächst möchte ich jedoch eine naheliegende, aber bedeutungsvolle Modifikation des *Spencer*schen Gedankens erwähnen, durch die sein Anwendungsgebiet sehr erweitert wird.

Dieser Autor glaubte ja, es als das Ergebnis eines ganz allgemeinen biologischen Gesetzes ansehen zu dürfen, daß die zugeführte und aufgespeicherte nervöse Energie nach irgendeinem Ausweg oder Abzug dränge. Daneben wird man aber doch auch an eine ganz andere Möglichkeit denken müssen. Es könnte sich wohl auch um einen Zusammenhang spezieller Natur handeln, der in irgendeinem Sinne für den Organismus *nützlich* ist und dessen Ausbildung wir daher auf das Prinzip der *Zweckmäßigkeit* zurückführen können, womit dann seine Entstehung, wenn auch nicht in endgültiger Weise geklärt, doch einer bestimmten Form biologischen Geschehens eingereiht ist. Daß die angesammelte nervöse Ladung, wenn sie ihren gewöhnlichen Abzug nicht findet, zunächst irgendwie störend wirksam wird, daß es daher von Vorteil ist, wenn ihr unter allen Umständen irgendein anderer Ausweg gesichert ist, daß sich endlich hierzu der Weg auf die Skelettmuskulatur als ein harmloser und unschädlicher am meisten empfiehlt, das leuchtet unter dem Gesichtspunkte der Zweckmäßigkeit ohne weiteres ein.

Mit dieser Verschiebung der Auffassung sind einige weitere Änderungen verknüpft. Zunächst werden Einrichtungen, die in solcher Weise entstanden sind, in der Regel ein gewisses Maß, wenn ich so sagen darf, von *Expansionsfähigkeit* besitzen. Wenn eine Bewegungsgruppe zunächst an gewisse psychologische Bedingungen sich geknüpft hat, so kann es jedenfalls leicht dahin kommen, daß sie einem allmählich weiteren Kreise von Bedingungen sich zugesellt, daß die Bedingungen für ihre Auslösung immer mannigfaltiger werden. So wird es auch dazu kommen können, daß die betreffende Bewegung, über diejenigen Bedingungen hinausgehend, für die sie zweckmäßig und nützlich ist und in denen wir den Ausgangspunkt für ihre Erklärung suchen müssen, auch in anderen Fällen auftritt, für die sich ein solcher Nutzen nicht mehr nachweisen läßt, die aber jenen ähnlich sind und als Erweiterungen derselben aufgefaßt werden können. — In engem Zusammenhange damit steht dann ein anderes, was man etwa als die

Verwendung eines schon für andere Zwecke *vorbereiteten Mechanismus* bezeichnen könnte. Bei einer sehr lebhaften *freudigen Erregung* sind offenbar physiologische Umstände gegeben, die ganz im *Spencer*schen Sinne dahin drängen, größere Beträge motorischer Innervation abströmen zu lassen. An sich könnte das auf den verschiedensten Bahnen geschehen. Es kann aber nicht überraschen, wenn zu diesem Zweck ganz bestimmte Bewegungen herangezogen werden, die fest vorbereitet und zur Aufwendung großer Innervationsbeträge geeignet sind. Wir beobachten z. B., daß Hunde im Zustand starker freudiger Erregung scheinbar zwecklos laufen und springen. Ein lebhafter Hund, der seinen geliebten Herrn wiedersieht, rast und tollt herum; er weiß sich, wie man wohl zu sagen pflegt, vor Freude gar nicht zu lassen. An sich könnte sich die Freude in allen möglichen anderen Bewegungen Luft machen. Bedenkt man indessen, daß hier auf anderer Grundlage ausgiebige und lebhafte, zugleich auch geordnete Bewegungen vorbereitet sind, so erscheint es nicht unverständlich, daß der sozusagen seinen Weg suchende Innervationsstrom nun gerade in diesen offenstehenden Kanal einmündet. Bei der Entstehung der Ausdrucksbewegung wird also ein für andere Zwecke vorbereiteter Mechanismus verwendet. —

Versucht man die *Spencer*sche Theorie durch solche Überlegungen umzubilden, so ist zunächst daran zu denken, daß die koordinierte Lachbewegung vielleicht ursprünglich gar nicht als Korrelat des *Komischen*, sondern in ganz anderer Verbindung ausgebildet sein mag. Hier ist ohne Zweifel in erster Linie an den Ausdruck der *Freude* zu denken. Mit gutem Grunde hat auch *Darwin* bei seiner ganzen Betrachtung des Lachens nicht die Komik, sondern die *Freude* zum Ausgangspunkt genommen[1]). Ähnlich wie bei den Hunden, wo für den Ausdruck der Freude das Lachen und mimische Bewegungen noch nicht ausgebildet sind, Rennen, Springen, Bellen usw. eintritt, so könnten wohl auch beim Menschen in gewissen Phasen der stammesgeschichtlichen Entwicklung die bereits als Ausdruck der Freude ausgebildeten Bewegungen auch für den der Komik herangezogen werden. — Weiter aber erscheint es denkbar, daß, wenn auch für diese Verknüpfung Gesichtspunkte der Zweckmäßigkeit und speziell des Haushalts mit nervöser Energie maßgebend in Betracht kommen, das doch auch nicht in einer so einfachen Form geschieht, wie es *Spencer* zunächst annahm. Nicht darauf wird es ankommen, ob in *allen* Fällen, wo gelacht wird, eine Energiesperrung oder ein Energiedurchbruch im *Spencer*schen Sinn nachzuweisen ist, sondern darauf, ob die Bedingungen des Lachens eine allgemeine Gestaltung des seelischen Geschehens darstellen, dem

[1]) *Darwin, Ch.:* Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei den Menschen und den Tieren. S. 200. Deutsch von *Carus* 1872.

die Energiesperrung als besonderer Fall zugerechnet werden darf, ob also angenommen werden darf, daß eine zunächst für diese als nützlich ausgebildete Ausdrucksbewegung allmählich für den weiteren Kreis von Bedingungen Platz greift, an den wir jetzt tatsächlich die Lachbewegung geknüpft sehen. —

Daß sich dies so verhält, ist m. E. nicht unwahrscheinlich. Mit Recht ist immer hervorgehoben worden, daß es beim Komischen in erster Linie auf irgendeinen *Gegensatz*, einen *Kontrast* ankommt. Dazu kommt aber stets noch etwas Weiteres. Es genügt nicht, daß wir irgend etwas Gegensätzliches in naher zeitlicher oder örtlicher Benachbarung erleben. Wenn wir z. B. in trauriger und ernster Stimmung einem Leichenzuge folgen, so kann es kommen, daß wir in den Bäumen oder Gebüschen des Friedhofes einen Vogel zwitschern hören, einen Schmetterling flattern oder ein Eichhörnchen hüpfen sehen. Gewiß stehen diese Wahrnehmungen zu unserer Stimmung in starkem Gegensatz. Aber niemand wird dabei auch nur den leisesten Anklang an einen Eindruck des Komischen empfinden. Als Hauptbedingung für einen solchen macht sich vor allem bemerkbar, daß die beiden gegensätzlichen Eindrücke nicht lediglich in zeitlicher oder räumlicher Benachbarung gegeben sein dürfen. Sie müssen vielmehr noch auf irgendeine besondere Weise in engere Verbindung gesetzt sein. Vor allem scheint es sich darum zu handeln, daß etwas zusammengefügt wird, was in *irgendeinem Sinne nicht zusammengehört*. So kann man denn wohl, um dies kurz zu kennzeichnen, von *verkoppelten Gegensätzen* reden. In der ausgesprochensten Weise ist nun dieser Sachverhalt in der Tat bei denjenigen Fällen der Komik gegeben, die *Spencer* zur Aufstellung seiner Theorie Anlaß gaben und die wir als Energiedurchbrüche bezeichnet hatten. Wir erwarten etwas Großes und Bedeutendes und begegnen statt dessen etwas Geringem und Minderwertigem. Sicherlich stellen also gerade diese Energiesperrungen ein typisches Beispiel eines solchen verkoppelten Gegensatzes dar. So erscheint es mir als eine nicht zu kühne Hypothese, daß *eine Verbindung mit der Lachbewegung sich zuerst für diese Fälle entwickelt haben dürfte, für die sie eine durchsichtige Zweckmäßigkeitsbedeutung besitzt, und daß diese Verbindung sich dann allmählich auf weitere Fälle ausgedehnt hat, in denen Nichtzusammengehöriges verbunden, Gegensätze irgendwie gekoppelt werden.*

II. Psychologische Einstellungen.

Zugunsten der obigen Überlegungen spricht, daß sie es ermöglichen, uns von der Entstehung des Lachens ein Bild zu machen, das sich durch seine Anknüpfung an einleuchtende biologische Erwägungen, besonders an Verhältnisse der *Zweckmäßigkeit* zu empfehlen scheint. Aber auch wenn mit den entwickelten Annahmen das Richtige getroffen sein

sollte, so wären wir damit von einer befriedigenden oder abschließenden Theorie des Komischen natürlich noch weit entfernt. Denn eben darauf wird es ankommen, *welche* Gegensätzlichkeiten geeignet sind, einen komischen Eindruck hervorzubringen, in welchem Sinne also das Verbundene nichtzusammengehörig, „incongruous", wie *Spencer* sagte, sein muß. Nicht minder aber wird es auch darauf ankommen, in welcher Weise das Nichtzusammenpassende in Verbindung gesetzt sein muß, was also jene „Koppelungen" bedeuten und besagen. — Dazu kommt noch, daß der Eindruck des Komischen durch eine psychologische Beschaffenheit bestimmt wird, die nichts weniger als konstant, sondern im höchsten Grade individuell verschieden, abänderungs- und ausbildungsfähig ist. Vielfach ist eine bestimmte Komik nur dem erfaßbar, der ein gewisses Maß von Kenntnissen und Bildung besitzt. Der Sinn für das Komische zeigt überhaupt sehr verschiedene Grade. Vor allem aber ist die Empfänglichkeit für die verschiedenen Arten der Komik sehr ungleich verteilt, so daß man nicht mit Unrecht gesagt hat, das ganze seelische Wesen der Menschen spiegle sich darin, worüber sie lachen und worüber sie nicht lachen. So werden sich denn durch allgemeine Erwägungen von der Art der hier angestellten für die Psychologie des Komischen wohl gewisse Ausgangspunkte geben lassen. Eine erschöpfende Behandlung aber wird niemals anders möglich sein, als in Verbindung mit einer ganz allgemeinen Lehre vom psychischen Geschehen. An eine so umfassende Darstellung kann nun hier am allerwenigsten gedacht werden. Ich beschränke mich daher darauf, hier einige Punkte zu berühren, die speziell vom physiologischen Standpunkt aus Interesse bieten.

Ich möchte hier zunächst an gewisse Begriffe der Gehirnphysiologie anknüpfen, die ich vor langer Zeit entwickelt habe und von denen teils mit eben dieser Benennung, teils auch mit anderen Bezeichnungen ausgedehnter Gebrauch gemacht worden ist. Es handelt sich um den Begriff der *Einstellung*[1]). Er findet seine einfachste Grundlage in den Verhältnissen des sprachlichen Denkens. Wenn wir ein Wort, wie Dreieck oder Rom, Strafrecht oder Unzulänglichkeit, vernehmen oder aussprechen, so sind im allgemeinen außer dem Wortklang kaum irgendwelche Bewußtseinsbestimmungen als regelmäßige Begleiterscheinungen nachzuweisen. Und doch müssen wir annehmen, daß neben dem Wortklang noch irgendwelche anderen physiologischen Zustände regelmäßig verwirklicht sind, daß sie die eigentlichen Träger der rezeptiven und produktiven Gedankenbewegung darstellen, und daß sie eben das sind, was das verständnisvolle Hören vom verständnislosen unter-

[1]) *von Kries:* Über die Natur gewisser mit den Bewußtseinserscheinungen zusammenhängender Gehirnzustände. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 8, 15.

scheidet. So sind wir geneigt uns vorzustellen, daß beim Hören irgendwelcher Worte bestimmte, auch im Bewußtsein erkennbare physiologische Geschehnisse, wenn nicht voll verwirklicht, doch vorbereitet oder begünstigt sind. Dies ist es, was wir im Auge haben, wenn wir von *Einstellungen* sprechen und im ähnlichen Sinne spricht man ja vielfach auch von einem „Anklingen" oder dgl.

Vergegenwärtigt man sich diese ganz allgemeine Betrachtungsweise, so wird man z. B. geneigt sein, bei der Komik jenes oben erwähnten, aus Hamlet und Md. Butterfly vereinigten Theaterzettels den maßgebenden Punkt in dem *Sprung* der Einstellung zu erblicken, zu dem wir, erst die Überschrift lesend, dann zum Personenverzeichnis übergehend, veranlaßt werden. Auch in sehr vielen anderen Fällen komischer Eindrücke können wir uns von der Mitwirkung solcher Einstellungen wohl überzeugen. Denn gerade die weitgehenden Einstellungen sind es offenbar, die zu Gegensätzlichkeiten in weit größerer Mannigfaltigkeit und viel größerem Umfange den Anlaß bieten, als der bloße Unterschied einer hochgespannten psychologischen Energie und ihrer Entladung. Es ist nicht schwierig, dies durch mancherlei Beispiele zu erläutern.

In ihrem seinerzeit berühmten Buch „Allemagne" hat Frau *v. Staël* einige Szenen aus Goethes Faust ins Französische übersetzt. Dabei ist ihr das kleine Mißgeschick begegnet, daß sie Fausts Worte: „Wie sie kurz angebunden war" usw. im eigentlichen statt im figürlichen Sinne verstanden, auf Gretchens Kleidung bezogen hat. Und so überträgt sie denn: Sa robe courte était charmante! — Worin liegt die starke Komik dieses qui pro quo? Offenbar doch in der gänzlichen Verschiedenartigkeit der beiden Gedankenkreise, die hier durcheinandergeworfen werden. Dem seelischen Wesen Gretchens, wie es sich in dem frischen und etwas scharfen Verkehrston ausdrückt, gelten die Worte Goethes. Um Anzug und Kleidung drehen sich die Gedanken, die Frau v. Staël verstand und wiedergab. Das sind in der Tat zwei so gänzlich verschiedene Dinge, daß die Versetzung derselben Redewendung aus dem einen in den anderen Gedankenkreis vorzugsweise belustigend wirkt.

In ähnlicher Deutlichkeit ist der gleiche Umstand erkennbar in einem Scherz, der manchen meiner älteren Leser noch erinnerlich sein mag. Die Reiseberichte, die seinerzeit *Julius Stettenheim* seinen Herrn Wippchen aus Bernau schreiben ließ, wimmelten von allen möglichen komischen Verwechslungen und Mißverständnissen. So tauchte auch einmal die Mitteilung auf, er sei bei einer Fahrt im ägäischen Meer zwischen den dicht bei einander gelegenen Inseln Rhodus und Salta durchgefahren. Die Komik liegt, wie mir scheint, hier darin begründet, daß das Wort Salta aus dem ihm eigentlich zukommenden Gedankenkreise in einen gänzlich anderen, nämlich den der geographischen

Namen, und damit auch die Beziehung zwischen Rhodus und Salta aus ihrem richtigen in den ganz anderen Gedankenkreis der örtlichen Benachbarung hineinversetzt wird. Es ist also auch hier nicht gerade eine Gegensätzlichkeit, noch weniger ein großer Unterschied der nervösen Energie, als vielmehr die völlige Verschiedenartigkeit zweier Einstellungen, was der Komik zugrunde liegt. Als ein Beispiel für die ungemein weit erstreckten Vorstellungskreise, die diesen und jenen Worten zugehören und somit durch eine sehr allgemeine Einstellung vorbereitet werden können, möchte ich hier noch die Einstellungen erwähnen, die sogar mit Eigennamen verknüpft sind, und demgemäß die Grundlage für mehr oder weniger komische Zusammenfügungen geben können. Bei den sehr unbestimmten Einstellungen, die sich an Vornamen knüpfen, werden uns in den allermeisten Fällen die mannigfaltigsten Kombinationen nicht als auffällig oder irgendwie komisch erscheinen. Begegnet uns aber einmal ein *Eligius Wursthorn* oder eine *Klytemnästra Bratheringl*[1]), so müssen wir doch lachen und empfinden die Unzusammengehörigkeit stark auseinanderliegender Gedankenkreise.

Sicherlich kommt den Einstellungen in der Psychologie des Komischen, ja in der ganzen Psychologie eine sehr weitgehende Bedeutung zu. Es verbietet sich natürlich, hier des genaueren darauf einzugehen. Kurz hinweisen möchte ich nur auf die eigenartige Rolle, die sie im Gebiete der Emotionen spielen, also bei der Art, wie ethische und ästhetische Erregungen verschiedenster Natur entstehen. Sehen wir z. B. auf der Bühne ein gutes Trauerspiel dargestellt, so fühlen wir uns erschüttert, bedrückt, zu Tränen gerührt, aufs heftigste erregt, ja wohl auch empört, gerade, wie wenn wirkliche Ereignisse sich vor unseren Augen abspielten. Es würde ganz abwegig sein, wenn uns jemand darauf aufmerksam machen wollte, daß das alles ja nur „gemimt" ist, das in Wirklichkeit niemand leidet, niemand stirbt usw., daß wir also gar keinen Anlaß haben, einen großen Aufwand von Gefühl daranzusetzen. Nicht auf das, was wir von realen Vorgängen, von wirklichen Personen wissen oder annehmen, kommt es an, sondern darauf, was wir, durch die sinnlichen Wahrnehmungen veranlaßt, uns vorstellen und was in diesem Sinne in unserer Einbildungskraft vorgestellt wird, also auf *Einstellungen*. — So ist es auch beim Komischen. Die komisch wirkende Verbindung *kann* zwar in einer Zusammenfügung realer Vorgänge oder Gebilde bestehen, die in irgendeinem Sinne als nicht zusammenpassend empfunden wird. Aber es *braucht* das keineswegs der Fall zu sein. In den meisten Fällen ist die Vereinigung des Gegensätzlichen gar nicht in realen Gebilden, sondern lediglich in unserer Einbildungskraft, also in psychologischen Einstellungen, gegeben.

[1]) In beiden angeführten Fällen handelt es sich selbstverständlich nicht um ersonnene Kombinationen, sondern um lebende Personen, die diese seltsam kombinierten Namen tatsächlich führen.

Eine Eigentümlichkeit der Einstellungen, die in der Sinnesphysiologie besonders merkwürdig und wichtig hervortritt, besteht in dem sog. „*Umspringen*", d. h. darin, daß eine zunächst bestehende Einstellung aus geringfügigem und oft schwer erkennbarem Anlaß in eine andere umschlägt. Ähnliches ist im Gebiete des Komischen nicht selten gegeben. Ein Wort oder ein ganzer Satz werden zunächst in *einem* Sinne verstanden und aufgefaßt; durch irgendeinen Umstand kann an die Stelle dieser Bedeutung plötzlich eine ganz verschiedene treten[1]).

Es ist wohl anzunehmen, daß oft gerade bei einem solchen Umschlagen die Gegensätzlichkeiten besonders stark in die Erscheinung treten und dadurch auch das Gefühl des Komischen ein vorzugsweise lebhaftes wird. Daß dieses aber nicht ohne weiteres als Korrelat eines Umspringens betrachtet werden darf, lehrt schon die Tatsache, daß es meist den Umschlag erheblich zu überdauern pflegt und an eine Art Wettstreit der gegensätzlichen Auffassungen geknüpft erscheint.

III. Substitutionen. Wortspiel, Mißverständnis, Verwechselung usw.

Ergibt sich schon für das Ungleichartige und nicht Zusammenpassende, das der Komik zugrunde liegt, ein überaus weites Feld, das wir nicht leicht befriedigend charakterisieren können, so stoßen wir auf noch größere Schwierigkeiten, wenn wir versuchen wollen anzugeben, auf welche Weise das Nichtzusammenstimmende in Verbindung gebracht sein muß, um den komischen Effekt zu geben.

Zu einer Verkopplung von Gegensätzlichem kann es selbstverständlich in der allermannigfaltigsten Weise kommen. Eine überwiegende Bedeutung besitzen aber doch diejenigen Verknüpfungen, die sich den ohnehin in unserer Erfahrung und in unserem Seelenleben ausgebildeten anschließen. Im allgemeinen geschieht dies so, daß ein Gegenstand, ein Begriff, eine Wahrnehmung usw. an die Stelle eines anderen, gegensätzlichen oder wenigstens ganz verschiedenartigen tritt, und damit zugleich in die Verbindungen einrückt, in die dieser hineinpaßt und hineingehört, während er selbst nun dort als fremdartig und ungehörig empfunden wird. Die Benachbarung von weiß und schwarz, von grob und fein, das Auftreten des schmächtigen Kandidaten der Theologie neben dem robusten Athleten wirkt an sich nicht komisch. Wohl aber kann es komisch wirken, wenn weiß oder fein da auftreten, wo schwarz

[1]) Eine detaillierte Untersuchung führt hier noch auf mancherlei Unterscheidungen. So kann, wenn eine erste Einstellung durch eine andere ersetzt wird, die komische Wirkung gerade auf dem Gegensatz der beiden Einstellungen bzw. Auffassungen beruhen. Es kann jedoch auch der Fall sein, daß die neu einsetzende Einstellung selbst etwas Gegensätzliches zusammenbringt und daher für sich allein komisch wirkt. Es würde jedoch zu weit führen, diesen Verhältnissen spezieller nachzugehen.

und grob objektiv hingehören und erwartet werden durften, wenn der zarte Gottesgelehrte in einer Weise behandelt wird, die auf den Akrobaten berechnet war und sich für diesen eignet. Die Fälle, von denen wir hier reden, können allgemein als *Substitutionen* bezeichnet werden. Im einzelnen können sie auf Verwechslungen, Mißverständnissen, Vertauschungen u. dgl. beruhen. Auch ist ja bekannt, in welchem Umfang die Lustspieldichtung von diesen Hilfsmitteln zur Erzeugung des Komischen Gebrauch macht. Nicht minder ist leicht verständlich, daß die Verrichtungen des alltäglichen Lebens in mannigfaltigster Weise dazu Anlaß geben können. Denn überall, wo es einen geordneten Zusammenhang gibt, kann natürlich dieser auch in der Form einer Vertauschung gestört werden. Ein besonders ausgiebiges und vorzugsweise interessantes Feld hierfür ergibt sich aus den Verhältnissen der *Sprache*. Schon die einfache Tatsache, daß dieselben oder doch ganz ähnliche Wortklänge gänzlich verschiedene Begriffe bedeuten können, auch wiederum derselbe Begriff mit verschiedenen Worten bezeichnet werden kann, ergibt die Möglichkeit für eine Fülle von Verwechslungen, die je nach Umständen versehentlich in verkehrtem Sprechen oder Handeln, aber auch im *Wortspiel* als beabsichtigter *Witz* zur Erscheinung kommen können. Im allgemeinen wird diese ganze Gattung der Komik, da sie auf sozusagen rein zufälligen linguistischen Verhältnissen beruht, nicht aber irgendeine geistreiche Betrachtung voraussetzt, nicht gerade hoch gewertet. Seltener kommt es vor, daß versehentlich statt eines Ausdruckes ein ihm annähernd gleich bedeutender benutzt wird, der nun aber doch nicht in jeder Hinsicht jenen zu ersetzen geeignet ist, so daß sich aus seiner Substitution komische Inkongruenzen ergeben. Nach einer seinerzeit von den Münchener Zeitungen gebrachten Notiz war einmal in der *Emilia Galotti* der Prinz von einem Schauspieler gegeben worden, der häufig in Volksstücken aufzutreten gewohnt war. So war's ihm begegnet, daß, als Camillo Rota ihm ein Todesurteil zur Unterschrift vorlegt, er in seiner frivolen Weise dazu ohne jede weitere Überlegung bereit ist, dies aber nicht, wie es bei Lessing heißt, mit den Worten „recht gern" ausdrückt, sondern statt dessen salopp und im Dialekt sagt: „Dös wer'n mer gleich hab'n", wodurch dann Rota genötigt ist, gleich danach seiner Entrüstung mit den Worten Ausdruck zu geben: „Es geht mir durch die Seele, dieses gräßliche: Dös wer'n mer gleich hab'n." Auch hier beruht die Komik auf einer Substitution, vermöge deren nicht Zusammenpassendes verkoppelt wird. — Viel feiner ist der Fall, daß der *figürlichen* Bedeutung eines Ausdrucks die *eigentliche* substituiert wird oder umgekehrt, und auf diese Weise nicht Zusammenpassendes verbunden wird und ein komisch wirkendes Ganze herauskommt. Dahin gehört z. B. die bekannte Stelle in einer orientalischen Reisebeschreibung, wo der Tourist berichtet, er habe in einem Zelt

eine Anzahl Araber angetroffen, die „mit untergeschlagenen Beinen an den Lippen eines Märchenerzählers hingen". Hier wird durch den speziellen Zusatz über die Körperhaltung nahegelegt, ja, wir werden fast dazu gezwungen, den figürlichen Ausdruck „an den Lippen hängen" im eigentlichen Wortsinn zu nehmen.

Aber auch durch den ganzen Zusammenhang kann der Sinn eines Ausdrucks derart verschoben werden, daß sich eine mehr oder weniger komisch wirkende Inkongruenz ergibt. Ein Schuldirektor von etwas majestätischen Gewohnheiten wird durch den Lärm belästigt, der in dem neben seinem Arbeitsraum gelegenen Klassenzimmer stattfindet. Im Verlauf des geräuschvollen Knabenzankes ruft einer dem anderen zu „Du bist der größte Esel in der ganzen Stadt." In diesem Augenblick reißt der Direktor die Tür auf und ruft zornig hinein: „Vergeßt nicht, daß ich noch da bin." — Vielen meiner Leser ist gewiß noch die lustige Geschichte in Erinnerung, die unlängst die Berliner Tagesblätter brachten. Eine junge Lehrerin kommt von einer sog. Elternkonferenz, besteigt einen Tramwagen und begegnet hier einem Herrn, den sie unmittelbar zuvor bei jener Konferenz gesehen und gesprochen zu haben meint. Sie grüßt daher freundlich, bemerkt aber sogleich, daß sie sich getäuscht hat und entschuldigt sich sehr höflich mit den Worten: „Entschuldigen Sie meine Begrüßung, ich hatte Sie verkannt, ich hatte Sie für den Vater von einem meiner Kinder gehalten." — In all diesen Fällen hängt die Komik damit zusammen, daß ein bestimmter sprachlicher Ausdruck je nach dem Zusammenhang, in den er gebracht wird, verschiedenerlei bedeuten kann und unter Umständen einen Sinn ergibt, der in die Situation nicht paßt und komisch wirkt. Die Verwechslung, das Mißverständnis usw. sind also nicht an sich das Komische, sie stellen vielmehr eigentlich nur den äußeren Mechanismus dar, durch den die Verkoppelung des Nichtzusammengehörigen und somit das Komische zustande gebracht wird.

IV. Die Bedeutung der Einbildungskraft. Der Witz. Die Wahrnehmung des Ähnlichen im Verschiedenen und umgekehrt.

Selbstverständlich wäre es irrig, anzunehmen, daß die komischen Gedankenverbindungen ausschließlich in denjenigen Formen herbeigeführt werden, die wir im weitesten Sinne als Substitutionen bezeichnet hatten. Ein sehr viel weiteres Feld ergibt sich für sie durch alle möglichen Betätigungen unserer *Einbildungskraft*. Wir betreten hiermit das weite Gebiet alles dessen, was als *Witz* bezeichnet wird. Dabei sehen wir selbstverständlich von dem sehr weiten, aber auch gänzlich unbestimmten Sinne ab, in dem das Wort Witz namentlich in älteren Zeiten vielfach gebraucht worden ist, und meinen damit, wie es *Kuno*

Fischer ausdrückt, „jene allen bekannte Vorstellungsart, der die erzeugende und mitteilende Kraft des *Komischen* innewohnt".

Beruht das Komische auf einer Verkoppelung von Gegensätzlichem, so kann dies durch eine freie Betätigung der Einbildungskraft so erzeugt werden, daß wir Gedankengebilde herstellen oder aufsuchen, die einerseits ganz Verschiedenartiges bedeuten, andererseits aber doch in irgendeinem Sinne zusammengehören. Sicherlich kann dies in sehr verschiedener Weise und Form geschehen. Die wichtigste und häufigste Form ist aber ohne Zweifel die, daß wir in Gegenständen, Vorgängen und Vorstellungen, die in vollem Gegensatz zueinander stehen oder für die gewöhnliche Betrachtung gar nichts mit einander zu tun haben, Beziehungen, Gesichtspunkte der Betrachtung auffinden, die eine gewisse Ähnlichkeit, Gleichartigkeit, Verwandtschaft zwischen ihnen ergeben. Nicht mit Unrecht, wenn auch vielleicht mit einer gewissen Überschätzung gerade dieser Verhältnisse, hat man daher nicht selten gesagt, Aufgabe und Wesen des Witzes bestehe darin, im Verschiedenen das Gleichartige (und umgekehrt) zu finden. Dem entspricht es, daß eine unerschöpfliche Fülle von Scherzrätseln in der Form geläufig sind, daß nach der Ähnlichkeit oder Verschiedenheit von Gegenständen gefragt wird, die auf den ersten Blick nichts miteinander zu tun haben. Der Witz, sagt *Jean Paul*[1]), ist „der verkleidete Priester, der die ungleichsten Paare traut". Die intellektuellen Formen, in denen dabei die Einbildungskraft zu Werke geht, namentlich unter logischem oder grammatischem Gesichtspunkte völlig übersichtlich darzustellen, die verschiedenen möglichen Fälle in reinlicher Einteilung auseinander zu halten, das ist bis jetzt nicht gelungen. Es wird vielleicht bei der ganz unabsehbaren Mannigfaltigkeit, in der wir Ähnliches oder Entgegengesetztes aufzufinden vermögen, wohl niemals gelingen. Im folgenden sollen nur einige unter formellen Gesichtspunkten besonders beachtenswerte Fälle angeführt werden.

Die einfachste Form ist die, daß ein überaus weiter Begriff gebildet wird, der bei seinem großen Umfang naturgemäß sehr verschiedenerlei in sich schließt, wobei jedoch dies alles durchweg derselben logischen oder grammatischen Kategorie angehört. Immer also werden hier ungleiche *Gegenstände*, ungleiche *Eigenschaften*, ungleiches *Tun* usw. zusammengekoppelt. Hierhin gehört der bekannte Witz Friedrich Wilhelms IV., der dem ihn am kalten Wintertage feierlich anredenden Bürgermeister zurief: „Sie werden sich Ihren Mt. Blanc erkälten". Der Mont Blanc und der von weißglänzender Weste umspannte ansehnliche Bauch des Bürgermeisters sind, bei aller Verschiedenheit, doch beides sichtbare physische *Gegenstände*, also Dinge, die sich einer und derselben logischen Kategorie einfügen lassen.

[1]) Zitiert nach *Kuno Fischer:* Über den Witz. Kleine Schriften 2. Heidelberg 1899.

Eine feine Variante dieser Form ist es, wenn zwei heterogene Dinge nicht demselben allgemeinen Begriff eingereiht, sondern durch eine bestimmte Art der Betrachtung als *Gegenstück* voneinander, z. B. als Vorgänge gleicher Art, jedoch in entgegengesetztem Sinne dargestellt werden. Ein österreichischer Finanzminister hatte durch unglückliche Maßnahmen viele Leute schwer geschädigt und in ernste Sorgen gebracht. Aus seinem Amt ausgeschieden, legte er sich auf die Abfassung eines Romanes, die aber auch nicht besonders glücklich ausfiel, sondern ein ungewöhnlich langweiliges Buch ergab. Ein witziger Journalist sagte damals, der Minister a. D. habe sich offenbar bemüht, den *Schlaf*, um den seine Finanzprojekte das Publikum gebracht hatten, ihm nun in dieser Form ratenweise wieder zu ersetzen. — Nur ein sehr kleiner Bruchteil aller witzigen Einfälle wird sich indessen dieser einfachen Form einfügen lassen. Tatsächlich gewinnt der Witz seine unübersehbare Ausdehnung durch die Tatsache, daß ein gar nicht hoch genug zu bewertender Grundzug unseres ganzen intellektuellen Wesens gerade darin besteht, bei zusammengesetzten psychischen Gebilden in ihrer *Gesamtheit*, im *Zusammenhang und den Beziehungen ihrer Teile* Ähnlichkeiten, unter Umständen auch Gegensätzlichkeiten aufzufinden. Man erinnere sich an den bekannten Ausspruch *Börnes*, der vielfach, unter anderen auch von *Kuno Fischer*, als Beispiel eines vortrefflichen Witzes angeführt wird: „Als Pythagoras seinen berühmten Satz entdeckt hatte, opferte er eine Hekatombe; seitdem zittern alle Ochsen, wenn eine neue Wahrheit entdeckt wird." Die Tatsache, daß eine bedeutende Entdeckung eine Anzahl beschränkter Köpfe beunruhigt, und die andere, daß jemand, dem eine solche Entdeckung gelungen ist, eine größere Anzahl von Tieren den Göttern als Opfer schlachtet: diese beiden Tatsachen sind offenbar gänzlich verschiedener Natur und haben im Grunde nicht das Mindeste miteinander zu schaffen. Gleichwohl sind sie in einen gewissen Zusammenhang gebracht. Diesem Witze Börnes ist in vieler Hinsicht ähnlich der von *Heine*, der in seinem Gedicht „Deutschland, ein Wintermärchen" vorkommt. Nach langer Abwesenheit nach Deutschland zurückgekehrt, genießt er das im Wirtshaus aufgetragene Mittagessen. Als einer der zahlreichen Gänge figuriert auch der Schweinskopf, der nach alter Übung mit Lorbeerblättern zubereitet ist. Heine fügt hinzu:

„Noch immer schmückt man den Schweinen bei uns
Mit Lorbeerblättern die Rüssel."

Daß man Schweine, will sagen, rohe und unbedeutende Personen mit Ehren und Auszeichnungen überhäuft, diese Behauptung enthält zwar einen giftigen Tadel, hat aber an sich nicht das geringste Komische. Der vorzügliche Witz besteht darin, daß sie mit der Küchengewohnheit, den Schweinskopf mit Lorbeerblättern zuzubereiten, mit der sie im

Grunde nicht das mindeste zu tun hat, als in figürlichem Sinne gleichartig in Verbindung gebracht wird. In den beiden letztgenannten Fällen ist also durch eine besondere Art der Betrachtung in völlig Verschiedenem etwas Gleichartiges aufgefunden, die grammatisch logischen Verhältnisse sind aber ganz anders, und zwar weit verwickelter als in den erst erwähnten Beispielen. Auch in all diesen Fällen darf man wohl von einer Verkoppelung gegensätzlicher oder mindestens ganz verschiedenartiger Dinge reden, die eben darin besteht (und das ist das Wesen des Witzes), daß die durchaus ungleichartigen Gedanken durch eine besondere Betrachtung unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt gebracht und in ihnen etwas Ähnliches entdeckt wird.

Eine Reihe eigenartiger und bestimmter Formen ergibt sich bei dem bekanntermaßen überaus ausgebreiteten Gebrauch des Witzes in der *streitenden Wechselrede*, bei der *dialektischen Verwendung* des Komischen. Wir werden auf diesen Punkt an späterer Stelle noch etwas genauer zurückzukommen haben. In formeller Hinsicht stehen selbstverständlich dieser dialektischen Verwendung die allerverschiedensten Wege offen. Versucht man indessen unter diesem Gesichtspunkte eine größere Zahl von Fällen zu zergliedern, so ist man doch überrascht, eine wie große Rolle das Verfahren spielt, dasjenige, das man bestreiten will, in irgendeiner Weise mit einer Absurdität in Verbindung zu setzen. Man weist darauf hin, daß die Behauptung, die wir bestreiten wollen, zu einer ungereimten Konsequenz führen oder auch wohl aus ungereimten Voraussetzungen hergeleitet werden kann. Stellt unser Gegner die Behauptung A auf, so weisen wir darauf hin, daß mit ähnlichem Rechte auch die ganz absurde Behauptung B aufgestellt werden könne usw. Begnügen wir uns dabei überall mit den flüchtigen Ähnlichkeiten. wie sie sich eben dem Witz in unbegrenzter Fülle darbieten, so ist im allgemeinen hier eine unerschöpfliche Fülle von Möglichkeiten gegeben. Ja, der Scherz wird vielleicht um so mehr belacht werden, und um so eindrucksvoller sein, je flüchtiger diese Ähnlichkeit ist[1]).

Die Beziehungen, die überhaupt zu witzigen Kombinationen den Anlaß geben können, sind also von unübersehbarer Mannigfaltigkeit. Hiermit hängt es auch zusammen, daß nicht nur, wie allbekannt, die Gabe des Witzes überhaupt verschiedenen Personen in ungemein ver-

[1]) Ich möchte hier an den hübschen Scherz erinnern, der vor einer Reihe von Jahren in den Blättern von einem norddeutschen Arbeiter berichtet wurde. Dieser war, von seinem Zimmerplatz heimkehrend, von einem großen und bösartigen Hund angefallen worden und hatte diesem mit der Axt, die er bei sich trug, ohne weiteres den Kopf gespalten. Bei der gerichtlichen Verhandlung darauf hingewiesen, daß er sich doch wohl auch in anderer Weise hätte zur Wehr setzen, z. B. den Hund mit dem Stiel der Axt hätte abwehren können, gab er zur Antwort: Das würde ich gewiß auch getan haben, wenn der Hund statt mit den Zähnen mich mit dem Schwanz angegriffen hätte.

schiedenem Maß verliehen ist, sondern auch die einen für diese, die andern für jene Arten witziger Einfälle vorzugsweise veranlagt sind. Mit Recht sind wir gewohnt, von national oder örtlichen, ja sogar individuell verschiedenen Arten des Witzes zu sprechen. So nennen wir wohl einen einzelnen witzigen Einfall oder auch die in einem ganzen literarischen Werk ausgeprägte Art des Witzes charakteristisch jüdisch, wir stellen den Berliner Witz dem süddeutschen gegenüber usw. Wohlbekannt und in ihrer Art sehr charakteristisch waren Jahrzehnte hindurch die Witze des bekannten Physikers und Meteorologen *Dove*[1]). Unter den Freunden, Kollegen und Schülern desjenigen, dem dieser Aufsatz als Festgruß gewidmet ist, gibt es wohl keinen, der nicht mehr als einmal mit besonderer Erheiterung ausgerufen hätte: Das war wieder einmal ein echt *Hoches*cher Witz. Freilich wird es wohl auch keinen geben, der befriedigend anzugeben vermöchte, worin eigentlich die charakteristischen Merkmale der einen oder anderen Art von Witzen bestehen.

V. Zur Psychologie des Komischen.

Die bisherigen Betrachtungen hatten ihren Ausgang von physiologischen Verhältnissen genommen und waren auch in ihrem weiteren Gang überwiegend physiologisch gerichtet gewesen. Indem wir uns einer Betrachtung unseres Gegenstandes speziell in psychologischer Richtung zuwenden, müssen wir vor allem davon ausgehen, daß das Gefühl des *Komischen* einen Bewußtseinsinhalt darstellt, der nicht eigentlich beschrieben oder definiert, sondern nur aufgewiesen und erlebt werden kann. Es wäre jedoch irrig, zu meinen, daß hierdurch Erwägungen und Untersuchungen eigentlich psychologischer Natur überflüssig oder unmöglich gemacht würden. Höchstens dann etwa könnte sich das so verhalten, wenn das Gefühl des Komischen etwas völlig Einheitliches wäre, das keinerlei Modifikationen, Abstufungen, Nuancen usw. gestattete, und wenn weiter dieses Gefühl mit allen anderen Bewußtseinsinhalten durchaus unvergleichbar wäre und außer Beziehung stünde. Beides aber trifft, wie bekannt, in keiner Weise zu. Wir sind gewohnt, eine Reihe verschiedener Arten der Komik zu unterscheiden. Die alltägliche Erfahrung lehrt aber auch, daß das Komische zu anderen Bewußtseinsbestimmungen in einer Fülle mannigfaltiger,

[1]) Da die *Dove*schen Späße allmählich in Vergessenheit geraten, darf ich vielleicht an dieser Stelle einen der köstlichsten wieder der Gegenwart nahebringen. Eine auf ihre Bildung stolze Dame fragt ihn, wie es doch komme, daß in Berlin im Winter die Temperatur in den Straßen erheblich niedriger sei als draußen auf freiem Felde. Statt zu antworten, daß sich dies tatsächlich gar nicht so verhalte, erwiderte *Dove* mit dem ernsthaftesten Gesicht: „Sehen Sie, meine Gnädigste, das ist ganz einfach. Wenn im Winter die Häuser geheizt werden, so wird dadurch aus diesen die Kälte vertrieben. Die aus den Häusern verjagte Kälte strömt nun auf die Straßen, sammelt sich dort an und so wird es auf den Straßen besonders kalt.

zum Teil sehr ausgesprochener Beziehungen steht. Werfen wir zunächst einen Blick auf dieses letztgenannte Gebiet von Tatsachen. Eine der eigenartigsten hierher gehörigen Erscheinungen kommt schon darin zur Erscheinung, daß das Wort „Komisch" in einer Weise gebraucht wird, die neben dem wohl charakterisierten Sinne, an den wir in erster Linie zu denken pflegen, noch vielerlei anderes umfaßt. Wenn aus unbekanntem Grunde jemand, den wir bestimmt erwarten, nicht kommt, wenn eine Maschine sich nicht in der gewohnten Weise in Gang bringen läßt, so sagen wir wohl: das ist doch komisch. Benimmt sich jemand in einer Weise, die uns verletzt oder verdrießt, so sagen wir: das finde ich doch sehr komisch. In solchen Fällen wird also das Wort Komisch lediglich benutzt, um eine Verwunderung, einen Tadel u. dgl. auszudrücken. Der Unterschied gegenüber dem Komischen im eigentlichen und strengen Sinne wird dabei schon darin bemerkbar, daß in diesen Fällen der Lachreiz vollständig zu fehlen pflegt. Das Komische bedeutet hier eigentlich nur das in irgendeinem Sinne Auffällige, Befremdende. Wer dem sprachlichen Ausdruck einige Aufmerksamkeit zu schenken gewohnt ist, ist sich denn auch ohne weiteres bewußt, das Wort hier in einem anderen als seinem eigentlichen und engeren Sinne zu benutzen. Aber die Tatsache, daß für diese verschiedenen Bedeutungen der gleiche Ausdruck verwendet wird, lehrt doch, daß allen diesen Bedeutungen eine gewisse Gleichartigkeit, eine innere Verwandtschaft zukommt.

Als die vielleicht wichtigste Tatsache aus der ganzen Psychologie der Komik möchte ich sodann die starke *Lust*betonung erwähnen, die dem Gefühl des Komischen bekanntermaßen eigen ist. Das Lachen ist ein erfreulicher Zustand; von jeher ist das Gefühl des Komischen den *angenehmen* Gefühlen zugerechnet worden. Wenn auch gewiß die Neigung zum Lachen, die Freude am Scherz bei verschiedenen Personen sehr ungleich ist, so lehrt doch die Erfahrung, daß es kaum jemanden gibt, der das Komische nicht erstrebt und sucht. Niemand kann eine Gruppe anderer herzlich lachen hören, ohne daß sich in ihm der Wunsch regte, den Gegenstand der Heiterkeit kennen zu lernen und mitzulachen. Immer ist noch der witzige Gesellschafter geschätzter und gesuchter gewesen als der belehrende. Auch ist wohl niemand, der nicht mit besonders lebhafter Befriedigung auf einen Abend zurückblickt, an dem er sich z. B. bei einer guten Lustspielaufführung nach Herzenslust auslachen konnte. — In scharfem Gegensatze aber steht das Komische zu den ausgesprochenen *schmerzlichen* Bewegungen. Zwar bis zu einem gewissen Grade wird auch trotz schmerzlicher Stimmung das Komische seine fast unwiderstehliche Anziehungskraft ausüben. Bei sehr starkem Schmerz indessen, sei es nun seelischem oder körperlichem, wird das Gefühl des Komischen tatsächlich mehr oder weniger unterdrückt, jedenfalls die Empfänglichkeit dafür herabgesetzt oder ganz aufgehoben.

Auch kann gelegentlich ein Widerstreit eigener und peinlicher Art daraus entstehen, daß wir, ernst oder trübe gestimmt, uns scheuen, das Gefühl des Komischen in uns aufkommen zu lassen, uns aber doch vergeblich bemühen, es zu bekämpfen. Ebenso erscheint es uns als taktlos, an Personen, die sehr traurig gestimmt sind, mit Scherzen, Erzählung einer komischen Geschichte u. dgl. heranzutreten. — In vielleicht noch stärkerem Gegensatz als das Gefühl der Trauer steht ferner dasjenige des *Erhabenen* zum Komischen. Das Lachen vergeht uns, wo uns der Schauer des Erhabenen anrührt. So widerstrebt es uns auch schon, eine Person, für die wir große Verehrung empfinden, zum Gegenstand des Scherzes zu machen. Freilich ist ja dieser Ausschluß kein unbedingter, aber es ergeben sich gerade dann aus der Kombination von Verehrung und Spott, z. B. in der Karikatur, in der Satire, im Humor usw. jene eigenartigen Stimmungsgestaltungen, die auf die Vereinigung von Widerstreitendem hinweisen.

Ferner mag hier der besonders scharfe Gegensatz erwähnt werden, in dem der Ausdruck des Komischen gegenüber der *Langeweile* steht. Wer lacht, langweilt sich sicher nicht. Eine bekannte scherzhafte Redewendung charakterisiert einen etwas langweiligen Gesellen durch den Ausdruck: „er sei nicht gerade zum totlachen". Hier klingt die Auffassung durch, daß ohne ein gewisses Maß von Komik, Witz und Heiterkeit die Langeweile nicht vermieden werden kann. Wenn wir mit *Hoche* das Wesen der Langeweile darin erblicken, daß ein eigenes Gefühl unter Umständen starken Mißbehagens durch ein Untermaß an geistiger Betätigung herbeigeführt wird, so wird sich das natürlich darin kundgeben, daß verschiedene Beschäftigungen in sehr ungleicher Weise geeignet sind, das Entstehen dieses Leeregefühls zu verhindern. Unter diesen wird der Eindruck des Komischen ganz an erster Stelle zu nennen sein. Vielleicht hängt dies damit zusammen, daß das Komische meist durch einen schnellen, springenden Wechsel bedingt wird, bei dem das neu Einsetzende mit besonderer Lebhaftigkeit sich aufdrängt.

Die Anschauung, daß es *verschiedene Arten des Komischen* gibt, kommt deutlich in der Vielzahl sprachlicher Ausdrücke zur Erscheinung, der wir hier begegnen. Humor und Ironie, Sarkasmus und Satire, aber auch Karikatur, das Launige, das Drollige usw.: alle diese Ausdrücke bezeichnen Begriffe, die mit dem des Komischen in engster Verbindung stehen und somit auch untereinander mancherlei Beziehungen und Verwandtschaften besitzen. Gleichwohl machen wir zwischen ihnen große, wenn auch wohl nicht überall ganz scharfe Unterschiede.

Noch deutlicher erkennbar werden solche Unterscheidungen dadurch, daß ihnen direkt beobachtbare Unterschiede in der Ausdrucksbewegung selbst parallel gehen. Wir sprechen von einem herzlichen, fröhlichen, höhnischen, bitteren, wohl gar von einem verzweifelten

Lachen. Ein unmittelbarer Einblick in die Grundlage solcher Nuancierungen ergibt sich, sobald wir das Hineinklingen bestimmter anderer psychischer Elemente direkt erkennen können. Hierzu gehört vor allem die Beimischung eines gewissen Maßes von *Geringschätzung*, das Gefühl *eigener Überlegenheit*. In einer sehr großen Zahl von Fällen hängt das Gefühl der Komik aufs genaueste damit zusammen, daß irgend jemand als töricht, ungeschickt, schwerfällig, ungebildet usw. erscheint. In manchen Fällen ist dies nicht gerade der springende Punkt des komischen Eindrucks, wohl aber läßt eine aufmerksame Beobachtung erkennen, daß der leichte Beigeschmack der Geringschätzung doch an ihm beteiligt ist und ihn verstärkt. Die Komik erhält dadurch den Charakter des *Spottes* oder *Spöttischen*. So hat sicherlich an der starken Komik jener vorhin erwähnten Übersetzung der Frau von Staël einen gewissen Anteil auch der Spott, den es erregt, daß sie mit einer unzulänglichen Kenntnis der deutschen Sprache sich daran macht, aus dem Faust zu übersetzen.

In früherer Zeit ist gelegentlich das Gefühl der Überlegenheit so stark in den Vordergrund geschoben worden, daß man glaubte, in ihm geradezu eine unerläßliche Bedingung des Komischen erblicken zu sollen. Sicherlich ist das zu weit gegangen. Eine sorgsame Selbstbeobachtung hat im Gegenteil Anlaß zu betonen, daß die Verknüpfung zwischen Lachen und Geringschätzung durchaus keine strenge ist, und daß daraus wiederum ganz ähnlich, wie es vorhin schon für das Wort „Komisch" erwähnt wurde, sich Eigentümlichkeiten des sprachlichen Ausdrucks ergeben, die eine gewisse Aufmerksamkeit erfordern. Das Wort lächerlich z. B. verwenden wir oft, ohne etwas anderes zu meinen als etwas gänzlich Abwegiges und Verkehrtes, etwas, was keinerlei Aussicht auf Erfolg, keinerlei Anspruch auf Berücksichtigung hat u. dgl. Das Merkmal der Komik im strengen psychologischen Sinne kann dabei vollkommen fehlen und fehlt gewiß sehr häufig. Ja, sogar die Eignung, eine Lachbewegung auszulösen, kann gänzlich zurücktreten. Belehrend ist in dieser Hinsicht die im Plattdeutschen übliche, uns auch aus dem Munde Bismarcks bekannte sprichwörtliche Redensart: „Dor lach ik äver", die nichts anderes ausdrücken will als wegwerfende Nichtachtung. Auch an die Verwendung des Wortes lächerlich in der Form der Interjektion möge man sich erinnern.

Ein wohlbekanntes und viel besprochenes Kapitel bilden die Beziehungen des Komischen zu sexuellen Verhältnissen, namentlich der sexuellen Dezenz bzw. Indezenz. Keineswegs ist das Indezente an sich und ohne weiteres komisch. Wie vielfach aber das Indezente in die Komik verflochten ist, oder in sie hineinklingt, das lehren Begriffe wie diejenigen des Schlüpfrigen und Zweideutigen, der Zote, ja schon des Pikanten. Das Gefühl des Komischen erfährt durch die Verbindung mit der Indezenz, durch den Anklang des Sexuellen eine Verstärkung,

zugleich natürlich auch eine eigenartige Färbung. Eine aufmerksame Prüfung wird das oft genug auch da bestätigen können, wo es sich auf den ersten Blick kaum bemerkbar macht. In dem oben erwähnten Geschichtchen von der Lehrerin, die von dem „Vater eines meiner Kinder" sprach, so harmlos sie ist, bildet doch auch ein derartiger Anklang den Hintergrund der starken Komik.

An dieser Stelle müssen wir noch einen schon früher berührten Gegenstand erwähnen, nämlich die engen Beziehungen zwischen der Komik und den Verhältnissen widersprechender Meinungen, insbesondere dem dialektischen Wettstreit. Es wurde oben erwähnt, in welchem Maße gerade hierdurch das Gebiet und die Arten witziger Komik erweitert und bereichert werden. Hier ist von der wechselseitigen Beeinflussung zu reden, die zwischen dem komischen Eindruck und der intellektuellen Überzeugungskraft stattfindet. Eine solche besteht in der einen wie anderen Richtung und ist in beiden aus alltäglicher Erfahrung wohlbekannt, mindestens sehr leicht festzustellen. Jedermann weiß, von wie unschätzbarem Wert der schlagfertige Witz z. B. in der parlamentarischen Wechselrede ist. Auch wird eine sorgfältige Prüfung nicht ganz ohne Beschämung davon Notiz nehmen müssen, wie viel stärker oft rein intellektuelle Überzeugungen durch einen guten Witz als durch sachlich klare und maßgebende Darlegungen beeinflußt werden. „Die Lacher auf seine Seite bringen" ist eine alte, mit Recht immer wieder empfohlene und beachtete Regel für alle parlamentarischen oder ähnlichen Erörterungen. — Vielleicht nicht ganz so bekannt, aber doch auch leicht festzustellen ist der entgegengesetzte Zusammenhang: wir finden oft genug, daß die komische Wirkung einer Gedankenverbindung ganz und gar davon abhängt, in welcher Weise sie in eine Wechselrede verflochten ist. Oft ist es nicht ohne Interesse, sich klarzumachen, wie vollständig Witz, Komik, Interesse und alles Erheiternde verloren geht, sobald ein witziger Ausspruch durch eine geringe Abänderung in eine Form gebracht wird, bei der diese Pointe fehlt. Ich erläutere dies durch die Analyse einer alten, wahrscheinlich durch hundertjährige Überlieferung auf uns gekommene Anekdote. Einer der kleinen Landesherren, an denen das Deutsche Reich damals noch so reich war, reitet durch sein Ländchen und begegnet dabei einem Färber, der am Wege mit der Ausübung seines Gewerbes beschäftigt ist. Der lustige und leutselige Herr fragt den Färber: „Kann Er meinen Schimmel blau färben?" Der schlagfertige Färber antwortet: „Jawohl, gnädiger Herr, wenn er das Sieden verträgt." Daß der Schimmel das Sieden *nicht* vertragen konnte, war dem Färber ja wohl bekannt genug. Man stelle sich nun vor, der Färber habe geantwortet: „Nein, gnädiger Herr, das ist nicht möglich, weil das Blaufärben einen Siedeprozeß erfordert, also an einem lebenden Tier nicht ausgeführt werden kann." Sachlich wäre

das ja im Grunde ganz das Gleiche gewesen. Niemand würde aber die Antwort als witzig empfunden oder sich durch sie zum Lachen angeregt gefühlt haben. Worin liegt nun der Unterschied der beiden Fälle? Offenbar darin, daß bei dem zuletzt erwähnten, witzlosen, der Färber schlechtweg anzugeben veranlaßt war, daß er eine Leistung, die man ihm allenfalls zumuten konnte, nicht auszuführen vermag. Dagegen wird durch die schlagfertige Antwort des Färbers formell der *Fürst* in die Lage desjenigen gesetzt, der eine Bedingung nicht zu erfüllen in der Lage ist.

Wir müssen endlich in etwas speziellerer Weise den Zusammenhang ins Auge fassen, der zwischen den psychischen Bestimmungen einerseits und den sie begleitenden Ausdrucksbewegungen auf der anderen Seite stattfindet. Keineswegs verhält es sich ja so, daß *einem* bestimmten seelischen Zustande *eine* fest bestimmte Ausdrucksbewegung zugeordnet wäre. Ebenso wie die ersteren stellen vielmehr auch die letzteren eine schwer übersehbare Fülle mannigfaltiger Betätigungen dar, in denen vor allem das eigentliche Lachen, eine Betätigung der Atmungsmuskulatur, mit mimischen Bewegungen im engeren Sinne, also Funktionen der dem Facialis unterstellten Gesichtsmuskulatur vereinigt ist. Zwischen der einen und der anderen Gesamtheit besteht sicherlich ein gewisser Parallelismus, so daß wir aus der im Einzelfall gegebenen Gestaltung der Ausdrucksbewegung auf das zugrunde liegende Psychische schließen dürfen. Hiervon haben wir schon Gebrauch gemacht, indem wir eine Anzahl der vorhin erwähnten psychischen Nuancen gerade im Hinblick auf die ihnen zugehörigen Ausdrucksbewegungen bezeichneten, so z. B., wenn wir von einem bitteren, kühlen, spöttischen, geringschätzigen Lachen usw. sprechen. Es ist ein nicht fernliegender und wohl auch verbreiteter Gedanke, daß auch dauernd ausgeprägte individuelle Eigentümlichkeiten des ganzen psychischen Wesens in der besonderen Art der Lachbewegung zum Ausdruck kommen. Bei manchen Personen fühlen wir uns durch die Art ihres Lachens unwillkürlich sympathisch berührt. Wir glauben in dieser ohne weiteres den Ausdruck eines heiteren, eines feinen und liebenswürdigen, eines beherrschten und disziplinierten Gemütes erblicken zu können, während in anderen Fällen ein ordinäres, rücksichtsloses und unfeines Wesen sich in der Art des Lachens direkt auszuprägen scheint. Abgesehen hiervon zeigt nun namentlich der *mimische* Teil der Lachbewegungen eine sehr weitgehende Abstufung, so daß nicht selten dieser sich von der Lachbewegung im engeren Sinne mehr oder weniger abspalten kann. Das *Lächeln*, die geringste Stufe, oft nur die Andeutung der dem eigentlichen Lachen charakteristischen Gesichtseinstellung, tritt oft genug auf, ohne daß die eigentliche Lachbewegung damit vergesellschaftet wäre. In vielen Fällen dürfte die letztere auch nicht einmal andeutungsweise vorbereitet sein oder anklingen. So gibt es ein Lächeln, das dem

eigentlichen Lachen fern steht, und in dem dies letztere auch durch keine spurweise Andeutung vertreten ist. Damit hängt nun aber zusammen, daß auch die psychischen Bestimmungen, denen das letztere zugehört, im rein seelischen Sinne mit den Grundlagen des eigentlichen Lachens nichts Bemerkbares mehr zu tun haben. In dem Lächeln, das eine gütige und wohlwollende Begrüßung begleitet, dürfte meist von dem Gefühl des Komischen auch nicht die leiseste Spur enthalten sein. Die wohl charakterisierten Elemente und die scharf ausgezeichneten Punkte, die das psychische Geschehen aufweist, decken sich also mit bestimmten Elementen des mimischen Ausdrucks ebensowenig wie mit den festen sprachlichen Bezeichnungen. Wie das Wort komisch neben einem fest bestimmten psychischen Zustand noch vielerlei anderes in verschwommener Abgrenzung bedeuten kann, so entspricht auch das Lächeln keineswegs streng dem Gefühl des Komischen, sondern auch ganz anderen psychischen Einstellungen[1]).

Es würde keine Schwierigkeit haben, noch einige Seiten mit ähnlichen, in die Psychologie des Komischen verflochtenen Tatsachen zu füllen. Es ist indessen fraglich, ob damit sehr viel gewonnen wäre. Weit wichtiger würde es sein, darüber ins Klare zu kommen, was eigentlich als Ziel einer geordneten Untersuchung ins Auge gefaßt werden muß, und damit auch in die Fülle des Bekannten eine durchsichtige Ordnung zu bringen. Dies aber stößt aus dem Grunde auf Schwierigkeiten, weil alle jene Tatsachen, die uns als Ergebnis alltäglicher Erfahrung oder planvoller Beobachtung mehr oder weniger geläufig sind, auf Dunkelheiten führen, sobald wir sie unter logisch-methodischen Gesichtspunkten genauer verfolgen. Wir nennen z. B. das Gefühl des Komischen ein lustbetontes. Haben wir dies nun so aufzufassen, daß zufolge eines festen psychologischen Zusammenhanges mit *einem* bestimmten Bewußtseinsinhalt, eben dem Gefühl des Komischen, ein *anderer*, das Lustgefühl, regelmäßig verknüpft ist, so etwa, wie wenn das Hören eines Tones stets von dem Auftreten einer Farben- oder Geruchsempfindung begleitet würde? Oder haben wir uns die Verbindung zwischen dem Gefühl der Annehmlichkeit und dem des Komischen als eine andersartige und engere zu denken? Wir nehmen ferner an, daß das Gefühl des Komischen ein mehr oder weniger verschiedenes sein kann und sich nach den Bedingungen richtet, unter

[1]) Mit Recht hat *Kuno Fischer* darauf hingewiesen, daß das Kind im jugendlichsten Alter vor allem dann lacht, wenn ihm etwas *gelungen* ist, ganz besonders also auch dann, wenn es etwa einen kleinen Sieg über einen Spielgenossen davongetragen hat. Es scheint mir aber nicht angängig, daraus zu folgern, daß das „Überlegenheitsgefühl" den eigentlichen Kern und Ausgangspunkt des Komischen ausmache. Man wird m. E. nur folgern dürfen, daß das Lachen oder Lächeln als Ausdrucksbewegung von Haus aus nicht dem Gefühl des Komischen, sondern einem anderen seelischen Verhalten, nämlich der Freude, als Ausdrucksbewegung zugehört.

denen es entsteht. Handelt es sich dabei aber wirklich um ein verschiedenes Gefühl des Komischen selbst, oder ist dieses als ein im Grunde festes und unveränderliches nur in dem einen und anderen Falle mit verschiedenen Begleiterscheinungen verknüpft, die mit den Entstehungsbedingungen zusammenhängen und durch diese gegeben sind? Wir begegnen hier der ganz besonders in der *Sinnesphysiologie* geläufigen Frage, wie weit wir eine Mannigfaltigkeit ähnlicher Bewußtseinsinhalte auf die wechselnde Kombination fest bestimmter *Elemente* zurückführen können und müssen, wie weit daneben auch unanalysierbare *Abstufungen und Ähnlichkeiten* anzunehmen sind[1]).

Der Eindruck des Komischen ist noch in anderem Sinne ein zusammengesetzter. Wir finden einen bestimmten Gegenstand, Vorgang usw. komisch und können somit das Gefühl des Komischen selbst von dem *Objekt* desselben unterscheiden. Sicherlich handelt es sich dabei nicht um ein bloßes zeitliches Zusammentreffen, auch nicht um die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges, sondern um eine engere und andersartige Verbindung. Für solche fehlt es uns nicht an Analogien aus anderen Gebieten des Seelenlebens. Es sei hier an die Verknüpfung der räumlichen und zeitlichen Bestimmungen mit dem Empfindungsmaterial (Helligkeit und Farbe usw.) bei den Sinneswahrnehmungen erinnert. Ich habe diesen Zusammenhang als eine *funktionelle Verknüpfung* bezeichnet, namentlich auch auf seine Analogie mit den Zusammenhängen hingewiesen, in denen z. B. die einzelnen in einem *Urteil* vereinigten Denkelemente, wie etwa Subjekts- und Prädikatsbegriff, ebenso auch Geltungsgefühl und der gesamte Urteilsinhalt untereinander stehen. Ähnliches gilt auch für die *Werturteile.* Wenn wir eine bestimmte Handlung billigen oder mißbilligen, loben oder tadeln, bewunderungswürdig oder verächtlich finden, so können wir auch an einem solchen Werturteil den beurteilten Gegenstand und das, was von ihm geurteilt wird, als zwar irgendwie vereinigte, doch aber für die Betrachtung auch trennbare Teile auseinander halten. Dazu kommt noch, daß wir das eigentliche, z. B. lobende oder tadelnde Urteil von dem *emotionellen* Moment (der Bewunderung, Entrüstung usw.) absondern können. Hier bieten sich Fragen, die das gesamte Gebiet der Werturteile betreffen. Freilich ist fraglich, ob sie überall im gleichen Sinne zu beantworten sind. So kann man wohl auch darüber im Zweifel sein, ob, wenn wir irgend etwas komisch finden, und belachen, das überhaupt als ein „ästhetisches Werturteil" anzusprechen ist. Vielleicht aber wird die Psychologie des Komischen wegen der engen Verbindung mit dem physiologischen Geschehen, mit der Ausdrucksbewegung des Lachens, einmal bestimmt sein, über das ganze Gebiet der Werturteile gerade unter diesem Gesichtspunkt Licht zu verbreiten.

[1]) Vgl. darüber meine Allgemeine Sinnesphysiologie, S. 126.

Kompression des Halsmarks durch eine chronisch entstandene Luxation zwischen Atlas und Epistropheus sowie zwischen Schädelbasis und Atlas.

Von

M. Nonne.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik der Hamburgischen Universität [Allgemeines Krankenhaus Eppendorf].)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. April 1925.)

Der Jubilar, dem zu Ehren dieser Band herausgegeben ist, hat nur in seiner ersten Arbeit, die er noch als cand. med. verfaßt hat, Kasuistik veröffentlicht; alle seine späteren Arbeiten zeigen die große Linie, die der kritischen und richtunggebenden Art *Hoches*, Wissenschaft zu treiben, entspricht. Über *diese* kasuistische Mitteilung möge er nicht hinwegsehen, denn ich bin der Meinung, daß sie der alten Forderung *Kußmauls* entspricht, nur Kasuistik zu publizieren, an der ein späterer, das gleiche Thema bearbeitender Autor nicht vorübergehen darf. Die Literatur und insbesondere die älteren Lehrbücher der Chirurgie kennen Fälle, die dem meinen ähneln, nicht gleichen; die neurologische Literatur und insbesondere wiederum die Literatur über die Kompression des Rückenmarks führt Fälle wie den meinen nicht an, und insofern handelt es sich um ein Unikum; das hat für den an Vieles und Alles gewöhnten Jubilar vielleicht einen gewissen Reiz.

Eine 37jähr. Frau, die zwei Geschwister in der Kindheit an Tuberkulose verloren hatte und die seit 17 Jahren verheiratet war, hatte 3mal geboren; davon hatte das zweite Kind an Lupus gelitten und war später an Lungentuberkulose zugrunde gegangen. Sie selbst war zum ersten Male erkrankt 1919, und zwar zeigten sich ungefähr gleichzeitig mit der Lupuserkrankung des Kindes Lupuseruptionen am Hals und im Nacken. Diese wurden während der nächsten 2 Jahre zunächst dermatologisch und dann mit Ausbrennen behandelt. Im Anschluß an das Ausbrennen traten tiefgehende und langdauernde Eiterungen auf (s. Abb. 1 u. 2). 1922, d. h. *nach ca. 2jährigem Bestehen der Eiterungen setzte unter mäßig heftigen Schmerzen im Genick eine allmählich zunehmende Schwerbeweglichkeit des Nackens ein.* Die Schmerzen verschwanden nach einiger Zeit. *3 Monate später entwickelte sich nach und nach eine Lähmung des linken Vorderarmes und der linken Hand*, die ständig fortschritt, so daß Pat. nach kurzer Zeit den linken Arm nicht mehr bewegen konnte. Dabei bestanden *Parästhesien an der Innenseite des Vorderarmes* und der Hand sowie am 5. und 4. Finger. *Im Laufe der nächsten 2 Monate* ging die *Lähmung* allmählich *auf den rechten Arm und die rechte Hand* über, und *nach*

und nach stellte sich auch eine *Unsicherheit und Schwäche in beiden Beinen* ein, so daß Pat. ans Bett gefesselt war. Sie wurde in der Nervenabteilung des St. Georger Krankenhauses aufgenommen, wo eine atrophische Parese an Hand und Vorderarm beiderseits mit spastischem Verhalten der Reflexe und geringer Hypästhesie im Ulnarisgebiet festgestellt wurde. Die elektrische Untersuchung ergab nur quantitative Herabsetzung im Bereich der Hand- und Vorderarmmuskulatur. Die unteren Extremitäten zeigten eine leichte motorische Schwäche der Flexoren und Extensoren der Zehen und Füße mit gering ausgesprochenem spastischem Verhalten der Reflexe; keine bulbären Erscheinungen, keine Augenhintergrundsveränderungen; Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule und Unmöglichkeit aktiver und passiver Bewegungen des Kopfes im Nacken. Die Diagnose wurde offen gelassen zwischen „multipler Sklerose" und „Caries der Halswirbelsäule mit Kompression des Halsmarks". Nach geringer Besserung kam die Kranke *6 Monate später* auf meine Abteilung, weil *aufs neue unter jetzt heftigen Schmerzen im Genick die motorische Schwäche der unteren Extremitäten schnell zunahm.*

Abb. 1.

Bei der Untersuchung zeigte sich: Die inneren Organe waren nicht nachweislich affiziert, insbesondere fand sich nichts Sicheres von Lungentuberkulose, auch sonst ließ sich an den inneren Organen von Tuberkulose nichts nachweisen. Der Kopf war im Genick nach allen Richtungen unbeweglich und das Kinn war an die Brust gedrückt (Abb. 1). Forcierte Bewegungsversuche lösten Schmerzen aus. Die Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremitäten waren leb-

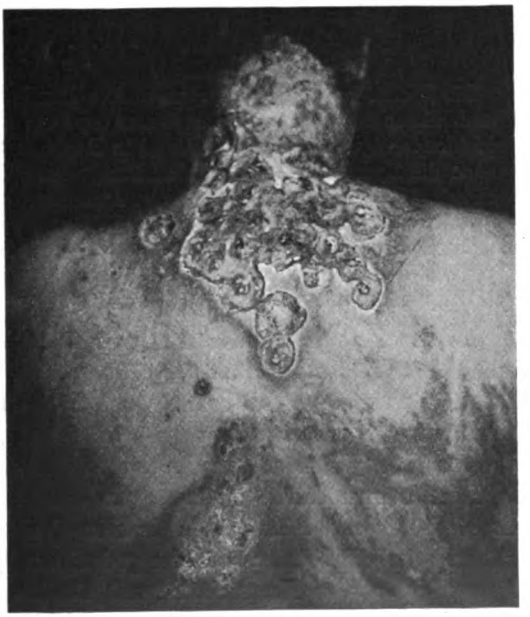


Abb. 2.

haft, der *Mayer*sche Reflex fehlte beiderseits. Es bestand beiderseits eine hochgradige Parese sämtlicher Muskeln des Ober- und Unterarms und der Hand mit deutlicher Atrophie der Thenar-, Hypothenar- und Interosseus-Muskulatur; beiderseitige atrophische Parese des M. deltoideus und pectoralis; geringere Paresen fanden sich auch im Gebiet der MM. levator scapulae und der MM. rhomboidei. Die unteren Extremitäten zeigten sich spastisch-paretisch mit Fuß- und Patellarklonus, Babinski, Oppenheim und Mendel-Bechterew. Es bestanden von Zeit zu Zeit einsetzende Spasmen sowohl in den oberen als auch in den unteren Extremitäten. Nennenswerte Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, nur bestand eine geringe Hypästhesie im Gebiet des N. ulnaris beiderseits. Die elektrische Erregbarkeit war in den oberen Extremitäten hochgradig, in den unteren mäßig herabgesetzt. Die Bauchdeckenreflexe fehlten. Nach subjektiven Angaben der Patientin war zeitweise die Atmung erschwert, doch ergab die objektive Untersuchung der Atemmuskulatur, einschließlich der auxiliären, keine nennenswerten Störungen. Auch sonst waren bulbäre Lähmungen irgendwelcher Art nicht nachzuweisen, doch gab Patientin an, daß das Schlucken ihr zeitweilig schwer fiele. Eigentliches Verschlucken wurde objektiv nicht festgestellt. Die Sphincteren waren im wesentlichen normal. Die Kranke war fieberfrei.

Das Röntgenbild ließ mit Sicherheit nichts Abnormes erkennen. Das Bild war unklar, weil eine exakte Aufnahme wegen der starken Beugehaltung des Kopfes nicht möglich war.

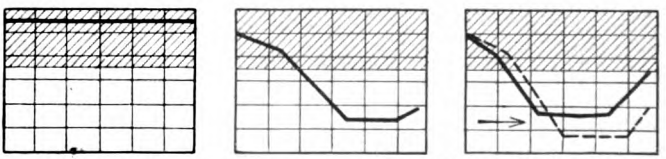


Abb. 3.

Die Wa.R. im Blut war negativ. Die Lumbalpunktion hatte im St. Georger Krankenhaus das Kompressionssyndrom ergeben: nämlich starke Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose. Ich fand in Eppendorf die PhaseI-Reaktion schwach, ebenso die Lymphocytose schwach, Pandy- und Weichbrodt-Reaktion gleichfalls schwach. Wa.R. (Auswertung) negativ. Andererseits ergab sich die für Kompression charakteristische Mastixkurve (Abb. 3), d. h. eine ausgesprochene Verschiebung des Ausfällungsmaximums nach rechts, also nach der Seite der Kurve vom Blutserumtyp, wie solche nach meinen Erfahrungen als geradezu pathognomonisch für eine Liquorstauung erachtet werden muß.

Es handelte sich nach dem geschilderten Symptomenkomplex um einen Krankheitsprozeß des Rückenmarks, der in Höhe des Abgangs des Segm. C IV—V, vielleicht auch D I—II, also in Höhe der Halsanschwellung des Rückenmarks lokalisiert war. Syphilis konnte ausgeschlossen werden. Nach der für Tuberkulose positiven Anamnese lag es nahe, einen cariösen Prozeß an der Halswirbelsäule anzunehmen; doch zeigte das Röntgenbild keinen Senkungsabsceß und keine Zerstörung der Wirbelkörper in der gedachten Höhe. Das Bild: *atrophische Parese der oberen Extremitäten mit Genick- und Nackenschmerzen und Aufhebung der Bewegung des Kopfes im Nacken bei spastischer Parese*

der unteren Extremitäten legte die Annahme nahe, daß es sich um eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica handelte, die ja gerade bei Tuberkulose vorkommt. Nach dem Verlauf durfte man eine multiple Sklerose ausschließen. Selbstverständlich mußte man aber auch an Tumor, und zwar an einen extramedullären, denken. Jedenfalls schien die *Laminektomie* indiziert.

Dieselbe wurde von Prof. *Sudeck* am 20. X. 1924 ausgeführt. Es wurde zuerst der 3., 4. und 5. Wirbelbogen entfernt. Die Sondierung nach unten ergab an der Hinter- und Vorderseite des Rückenmarks keinen, hingegen nach oben zu einen unüberwindlichen harten Widerstand. Da der Zustand der Patientin bedrohlich war, wurde von einer Fortsetzung der Operation abgesehen. Die Kranke starb am nächsten Tage.

Die *Sektion* ergab eine Überraschung:

Von seiten der inneren Organe war nur bemerkenswert eine ausgeheilte geringgradige Spitzentuberkulose der linken Seite. *Der Zahn des Epistropheus ragte in das Foramen magnum hinein. Der Atlas zeigte sich mit dem Occiput verwachsen* und *ebenso der Epistropheus mit dem Atlas.* Es fand sich ferner *eine Verengerung des Raumes zwischen hinterem Atlasbogen und der hinteren Fläche des Epistropheus, hierdurch war das Rückenmark komprimiert.*

Zwecks genauerer Feststellung der Verhältnisse mußte die Wirbelsäule in der Mitte durchsägt werden, wodurch es unmöglich wurde, das Rückenmark in toto zu konservieren. Die Verhältnisse zeigt im übrigen Abb. 4; nach vollendeter Maceration zeigte sich, *daß der Atlas luxiert* war, d. h. *seine Fovea articularis inferior war von der Fovea articularis superior des Epistropheus um ca. 2 cm nach hinten verschoben,* die Gelenkflächen an Atlas und Epistropheus waren zerstört; an ihren freien Rändern hatten sich Exostosen gebildet, und es war *zu knöcherner Ankylose zwischen beiden Knochen gekommen,* und zwar sowohl zu ostaler Verwachsung der hinteren bzw. vorderen Begrenzung der Atlas- und Epistropheusgelenke wie auch im Bereich des Atlas- und Epistropheusbogens. *Der Epistropheus war durch diese Verschiebung der Gelenkenden dem hinteren Atlasbogen um mehr als $^1/_2$ cm näher gerückt.* Der *Condylus occipitalis* war *ebenfalls zerstört* und *gegen die entsprechende Gelenkfläche des Atlas verschoben,* d. h. der Atlas war *von dieser Gelenkfläche* um *ca. $^1/_2$ cm nach hinten verschoben.* Auch hier war es zu einer knöchernen Ankylose gekommen; auch der hintere Atlasbogen war zum Teil mit der Unterfläche des Occiput verwachsen. Diese pathologischen Verhältnisse werden durch einen vergleichenden Blick auf die Abb. 6 sowie die normalen Verhältnisse der Abb. 7 klar. Die übrigen Halswirbelkörper waren nicht luxiert, an keinem der übrigen Körper fand sich eine cariöse Zerstörung.

Nach eingehendem Studium des Falles, wobei mich der Prof. a. o. der normalen Anatomie *Brodersen,* unser Pathologe *Eugen Fraenkel* und die Chirurgen *Sudeck* und *Öhlecker* freundlichst unterstützt haben, komme ich zu folgendem Ergebnis: *Es bestand eine Tuberkulose aller vier Atlasgelenke sowie der oberen Epistropheusgelenke. Dadurch war es zu einer Zerstörung der Gelenke gekommen und in der Folge zu einer Destruktionsluxation des Atlas gegen den Epistropheus nach vorn und des Occiput gegen den Atlas nach vorne. Die Tuberkulose war mit knöcherner*

Ankylose (Synostose) *ausgeheilt*, und zwar in Ankylose mit dem Occiput einerseits, mit dem Epistropheus andererseits. Das Occiput war in geringem Grade gegen den Atlas nach vorne luxiert, außerdem in toto mit

Abb. 4.

Abb. 5.

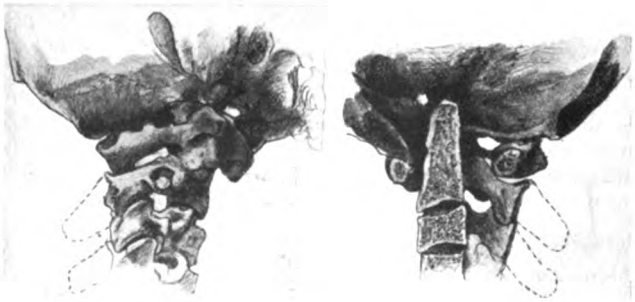


Abb. 6.

dem Atlas nach vorn übergekippt. Hieraus resultierte die Beugestellung des Halses. Die Atlasachse bildete gegen den Epistropheus einen Winkel von ca. 40^0. Die Kompression des Rückenmarks kam zustande 1. durch

die Luxation des Atlas gegen den Epistropheus; der Zahn des letzteren rückte dadurch gegen den hinteren Atlasbogen zu. 2. Die so bedingte Verengerung des Rückenmarkkanals wurde noch vermehrt dadurch, daß auch im Gelenk zwischen Condylus occipitalis und Forvea articul. sup. der Atlas luxiert und zwar nach hinten verrutscht war. *In Summa war der Epistropheus durch diese Verhältnisse fast 1 cm gegen den hinteren Atlasbogen und $2^1/_2$ cm nach oben disloziert und geriet so ins Foramen magnum*; bei allen diesen Veränderungen verhielt sich der Epistropheus passiv, nur Atlas und Occiput hatten sich gegen den Epistropheus disloziert.

Erklärt sich der klinische Verlauf des Falles durch die anatomischen Veränderungen? Ich meine ja. Die erste Annäherung des hinteren Atlasbogens gegen den Epistropheuszahn äußerte sich in der ersten Attacke durch Schmerzen mit Bewegungsbehinderung im Genick und spastischen Reizerscheinungen mit der geschilderten atrophischen Lähmung an der linken oberen Extremität. Einige Monate später kam es infolge Erkrankung der Gelenke zwischen Atlas und Condylus occipitalis zu einer Destruktion des Condylus occipitalis, wodurch der Atlas und mit ihm der Epistropheus nach oben und etwas nach hinten an die Schädelbasis gerückt wurde. Dadurch wurde der hintere Bogen des Atlas noch weiter nach dem Dens epistr. geschoben und der Raum zwischen Epistropheus und hinterem Atlasbogen noch weiter verengt. Die Folge war die zweite Attacke von heftigen und jetzt dauernden Schmerzen, sowie schnelle Zunahme der Lähmung der unteren Extremitäten. Eine geringe Fernwirkung auf den Bulbus machte sich bemerkbar in der subjektiven Erschwerung des Schluckens. Vielleicht kann man auch annehmen, daß die Luxation des Atlas gegen den Epistropheus und des Occiput gegen den Atlas, verursacht durch die Erkrankung der Gelenke, begünstigt wurde durch den chronischen Narbenzug am Halse, der den Kopf der Patientin lange Monate hindurch gegen die Brust zog.

Der feste Widerstand, den bei der Operation die Sonde fand, erklärt sich daraus, daß die Sonde auf den nach vorn luxierten Atlasbogen stieß. Der Epistropheus mußte mit seinem Zahn nach oben, d. h. schädelwärts sich begeben, weil er der durch die Zerstörung des Condyl. occipitalis bedingten Aufwärtsbewegung des Atlas folgen mußte. Daß er dabei in das Foramen magnum einrücken konnte, kam dadurch zustande, daß er infolge seiner primären Luxation gegen den Atlas fast 2 cm den vorderen Atlasbogen überragte.

Der Epistropheus selbst war nicht verändert, weder verlängert noch verbreitert, wie Abb. 5 zeigt. Man sieht in Abb. 5, daß ein daneben photographierter normaler Epistropheus einer gleichaltrigen und gleich großen Frau dieselbe Größe, dieselbe Länge und dieselbe Breite hat.

Die *mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks* und seiner Häute, einschließlich der Dura mater, konnte notgedrungen keine vollkommene sein; denn das halbdurchgesägte Rückenmark ließ sich nicht mehr in normaler Weise härten. Soviel konnte aber festgestellt werden, daß eine entzündliche Hypertrophie der Dura mater und der Pia mater *nicht* vorlag, ebensowenig eine Tuberkulose der Häute, und daß auch das Rückenmark selbst frei von Tuberkulose war; im Bereiche der Kompression konnte man mit Fettfärbung (Sudan) und nach *Spielmeyer* schwere Nekrosen nachweisen, die zu aufsteigender und absteigender Degeneration geführt hatten. *Es kann also wenigstens das behauptet werden, daß die spinalen Lähmungssymptome nicht intramedullär, sondern extramedullär, d. h. auf dem Wege der Kompression entstanden waren.*

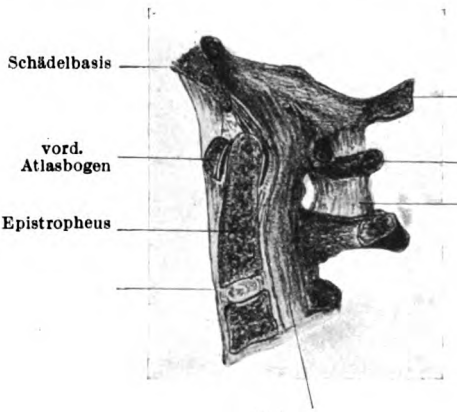


Abb. 7.

Daß die Kompressionserscheinungen seitens des Rückenmarks in meinem Fall erst allmählich auftraten, wird begreiflich, wenn man bedenkt, daß die Luxation nur ganz allmählich erfolgte, als Folge einer, wie die Beschaffenheit der Gelenkflächen zeigte, chronisch entstandenen Arthritis. So hatten auch die Gelenkkapseln und die Gelenkbänder, d. h. die Ligamenta alaria, das Lig. suspensorium und das Lig. transversum des Epistropheus Gelegenheit, sich ganz allmählich zu lockern und nachzugeben. Daß die Kompression nur eine unvollkommene war, erklärt sich aus der sattsam bekannten Tatsache, daß der Vertebralkanal im Bereich der zwei obersten Halswirbel relativ weit ist; erst als durch eine abermalige Annäherung des hinteren Atlasbogens an den Epistropheus der Wirbelkanal allmählich noch weiter verengt wurde, wurde das Bild der Kompression des Rückenmarks deutlicher; aber auch jetzt war diese Kompression, wie die nur geringe Beteiligung der Sensibilität und die Intaktheit von Blase und Mastdarm zeigte, keine komplette. Wäre der Epistropheus *akut* in die Lage gekommen, in der er sich in meinem Fall befand, so wäre der Exitus zweifellos sofort erfolgt; wie der Fall aber hier lag, wäre das Leben, das ein Ende im Anschluß an den chirurgischen Eingriff fand, voraussichtlich noch lange erhalten geblieben.

Die *Literatur* über Luxationen der Wirbelsäule spricht, soweit mich das Studium der die internationale Literatur bis 1905 zusammenstellenden Arbeit *Romms* aus *Garrés* Königsberger Klinik, sowie das Handbuch der praktischen Chirurgie (5. Aufl. 1922) mit *Henles* Bearbeitung der „Chirurgie der Wirbelsäule" und die Durchsicht der Jahrgänge 1910—1924 des Zentralbl. f. Chirurg. belehrt hat, nur von *traumatischer* Ätiologie.

Die üblichen Lehrbücher der Chirurgie, *Henles* Arbeit und *Öhleckers* 1924 erschienenes Buch „Tuberkulose der Knochen und Gelenke" schildern das Zustandekommen von Destruktionsluxation zwischen Occiput und dem obersten Halswirbelgelenk, das sog. *Malum suboccipitale, und um dieses handelt es sich hier.* Die Gefahr dieses tuberkulösen Leidens liegt in der zuweilen eintretenden plötzlichen Verschiebung und Luxation kranker Knochen gegen das obere Cervicalmark mit sofortigem Eintreten des Exitus. *Öhlecker* sagt auf S. 245 seines Buches: „Es gibt aber auch wiederum Fälle, wo die Wirbel weitgehend zerstört sind, wo es zu Subluxation oder Luxation zwischen Hinterhaupt und Atlas oder auch zwischen Atlas und Epistropheus gekommen ist und wo es trotzdem zur Ausheilung kommt, allerdings mit schwerer Störung in der Beweglichkeit des Kopfes." Er selbst bringt ein Beispiel solcher überaus seltenen Spontanheilung. Auch in unserem Fall können wir eine Spontanheilung der Tuberkulose der Occipito-atlanto-epistrophealgelenke feststellen. Das Leiden an sich war geheilt, aber die mechanisch bedingten Folgen wurden der Frau deletär.

Die Neurologen sollen bei Fällen, in denen das klinische Bild einer langsam zunehmenden Kompression des Halsmarks sich kombiniert mit Steifigkeit der Hinterhaupts-Atlasgelenke, an das Vorliegen eines Malum occipitale denken. Ist kein Absceß da, so darf man annehmen, daß der tuberkulöse Prozeß verheilt ist. *Die praktische Konsequenz aus der Kenntnis solcher Fälle ist die, daß von einer das Rückenmark entlastenden Operation abgesehen werden muß, denn die Ursache dieser Kompression, nämlich die Verengerung des Raumes zwischen Hinterfläche des Epistropheus und hinterem Atlasbogen, läßt sich operativ nicht beseitigen.*

Hamburg, Februar 1925.

Für und wider die Psychoanalyse.

Von

Prof. M. Rosenfeld-Rostock.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Wir beschäftigen uns nunmehr seit über 40 Jahren mit Psychoanalyse. Die Lehren der „Wiener Schule" haben sich in allen Kulturländern verbreitet und sind lebhaft diskutiert worden; zuerst wohl in Amerika. Die Intellektuellen aller Stände haben Interesse für diese Materie bekommen und namentlich solche Kreise, welche nicht eigentlich naturwissenschaftlich orientiert sind. Die psychoanalytische Literatur hat einen enormen Umfang angenommen, und in zahlreichen Gesellschaften, z. T. auch von internationalem Gepräge, werden psychoanalytische Angelegenheiten besprochen. Viele erhoffen grundlegende Aufklärungen auf zahlreichen Gebieten der Geisteswissenschaften, der Kunst, der Philosophie und der Soziologie. Ja, die Psychoanalyse sucht sich Eingang zu verschaffen in die Religionswissenschaften und meint, der Psychologie zu Hilfe kommen zu können, wenn es gilt, das religiöse seelische Erleben aus anderen primitiveren seelischen Funktionen abzuleiten und auch hier psychologische Notwendigkeiten und Gesetzmäßigkeiten festzustellen.

Überblickt man das Anschwellen und die Ausdehnung dieser Geisteseinstellung, welche wir Psychoanalyse nennen, so hat man zunächst wohl den Eindruck von einer Bewegung, welche nicht mehr „zu dämpfen" ist. Der Siegeszug der Psychoanalyse ist nicht mehr aufzuhalten, so rief ein begeisterter Anhänger auf einer Aussprache über Psychoanalyse im Verein für angewandte Psychopathologie und Psychologie in Wien im Jahre 1922. „Die Psychopathologie wird entweder eine verstehende, d. h. eine psychoanalytische sein oder sie wird nicht sein."

Und die Ärzte? Nur ein Teil macht die Bewegung mit, z. T. als begeisterte Anhänger und Anwälte, z. T. als stille Teilhaber, welche die Methode nur praktisch zu verwerten suchen, ohne sich mit ihren Prinzipien weiter auseinanderzusetzen. Unter diesen Ärzten sind vielfach nicht spezialistisch Ausgebildete der allgemeinen Praxis zu finden, die erst mit der Zeit dazu übergegangen sind, sich mit der ungewöhnlichen Materie autodidaktisch zu beschäftigen, welche ihnen während ihres Studiums — früher wenigstens — nicht zugänglich gemacht wurde.

Und wir Psychiater vom Fach? *Freud* hat in seiner dritten Vorlesung über Psychoanalyse, die er in Amerika zur 20jährigen Gründungsfeier der Clark-Universität in Worcester Mass. im September 1909 gehalten hat, gesagt, daß derjenige, welcher den normalen Sinnestäuschungen, Wahnideen und Charakterveränderungen des traumreichen Schlafes „Verwunderung" anstatt „Verständnis" entgegenbringt, auch nicht die leiseste Aussicht hat, die abnormen Bildungen krankhafter Seelenzustände anders als im laienhaften Sinne zu begreifen. „Zu diesen Laien dürfen Sie heute getrost fast alle Psychiater rechnen." So sagte er seinerzeit zu seinen Hörern in Amerika. In der 7. Auflage dieser Vorlesungen aus dem Jahre 1924 ist diese Stelle nicht gestrichen. Ist dieses nun überhaupt ein Vorwurf für uns und wenn ja, trifft der Vorwurf zu? *Hoche*, dem zu Ehren diese kleine betrachtende Abhandlung geschrieben ist, gehörte zu denjenigen, die sich von Anfang an der psychoanalytischen Bewegung gegenüber ablehnend verhielten und der auch jetzt wohl noch auf einem ablehnenden Standpunkte verharrt. Er ist sozusagen mit schuld daran, daß *Freud* so sprechen durfte. Hat er gut daran getan, sich zu widersetzen oder nicht? Setzen ihn die Erfolge oder der sogenannte Siegeszug der Psychoanalyse nicht ins Unrecht? Da er wohl nur als Anwalt der medizinischen Wissenschaft zu sprechen hatte, so sollen hier auch nur die Beziehungen der Psychoanalyse zur Medizin und ihre Bewertung vom ärztlichen Standpunkte aus diskutiert werden. *Freud* sagt in der ersten der erwähnten Vorlesungen auf S. 2: „Ich habe nicht ohne Befriedigung gesehen, daß die Mehrzahl meiner Hörer nicht dem ärztlichen Stande angehören. Besorgen Sie nun nicht, daß es einer besonderen ärztlichen Vorbildung bedarf, um meinen Mitteilungen zu folgen. Wir werden allerdings ein Stück Weg mit den Ärzten gehen, aber bald werden wir uns absondern und Herrn Dr. *Breuer* auf einen ganz eigenartigen Weg begleiten." Es ist also ohne weiteres begreiflich, daß *Freud* für seinen eigenartigen Weg zur Erforschung des unbewußten Seelenlebens in naturwissenschaftlich nicht orientierten Kreisen rasch Anklang finden mußte, da besondere Vorkenntnisse und Kenntnisse überhaupt nicht erforderlich sind.

Die ablehnende Haltung von *Hoche* wurde von vielen geteilt und von manchen nicht, die sein Urteil für überstürzt und zunächst nicht genügend motiviert hielten. Es ist vielleicht richtig, daß unter Psychiatern vom Fach der Prozentsatz der Neinsager größer gewesen ist und vielleicht noch ist als unter den nur wenig oder gar nicht mit unserem Spezialfach verbundenen Ärzten. Widerstand aus Prinzip oder naturwissenschaftlicher Voreingenommenheit — wie man verschiedentlich gesagt hat — kann aber nicht daran schuld sein. So töricht wird niemand sein, eine Methode, welche neue Ergebnisse und noch dazu therapeutische Erfolge verspricht, abzulehnen, zumal da es sich ja um em-

pirisch gefundene Tatsachen handeln soll, was allerdings von vielen auch heute noch auf das nachdrücklichste bestritten wird.

Der Begründer der naturwissenschaftlich orientierten Psychiatrie, *Griesinger*, hat vor etwa 60 Jahren über das unbewußte Seelenleben folgendes gesagt: „Es gibt ein tätiges, wenn auch für uns unbewußtes Leben und Bewegen im Vorstellen und wir erkennen es nur an seinen Resultaten, welche oft plötzlich und überraschend, wie aus der Tiefe hervorbrechen." (Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, II. Aufl. 1867. S. 8 und 26.) *Griesinger* war durchaus naturwissenschaftlich eingestellt und setzte sich doch im Prinzip für das Vorhandensein eines unbewußten Seelenlebens ein. Die Psychiater vom Fach waren also gar nicht von Hause aus so ketzerisch in bezug auf das Unbewußte erzogen, und der Ausspruch von *Lipps*: „In der Psychologie auf das Unbewußte verzichten, heißt auf Psychologie verzichten", ist eigentlich nur die Übertreibung einer Anschauung, die von naturwissenschaftlich orientierter psychiatrischer Seite zuerst in die Welt gesetzt worden ist.

Man bedenke auch ferner, daß wir bezüglich der Entstehung der Phänomenologie der Psychosen schon längst der Anschauung huldigen, daß die als abnorm imponierenden motorischen Entäußerungen vieler Geisteskranker, z. B. der Hysterischen und der Schizophrenen auf primitivere psychische Mechanismen eines früheren Entwicklungsstadiums zurückzuführen sind, die nun in ähnlicher Weise wie ältere, funktionell überlagerte und unterdrückte Reflexe durch krankhafte Vorgänge wieder in ihrer ursprünglichen Form sich darstellen, wieder mobilisiert werden und als Krankheitssymptome in die Erscheinung treten. *Kraepelin* hat dies bezüglich der hysterischen Anfälle angenommen und *Homburger* hat kürzlich auf die auffallende Ähnlichkeit der motorischen Störungen Schizophrener mit den Bewegungen mancher nicht geisteskranker Kinder hingewiesen, und die meisten von uns haben sich schon längst die Auffassung gebildet, daß in der prämorbiden Persönlichkeit, in ihren sichtbaren oder durch Überlagerung unsichtbar gewordenen, d. h. nicht mehr bewußtseinsfähigen Mechanismen der verschiedenen Entwicklungsphasen die Prämissen für manche krankhaften Entäußerungen zu suchen sind, die sozusagen auf den Abbau höherer psychischer Zentren warten, um enthemmt zu werden und als psychotische Phänomene in die Erscheinung zu treten. So war also eine nicht psychoanalytisch erzogene Psychiatrie doch durchaus geneigt, das Problem vom unbewußten Seelenleben zu stellen und die merkwürdige Phänomenologie mancher Geisteskranker zum Teil wenigstens aus unbewußt gewordenen, aber für gewöhnlich, d. h. unter normalen Bedingungen nicht mobilisierbaren Mechanismen abzuleiten.

Von einer Ablehnung der Psychoanalyse aus Prinzip kann also aus verschiedenen Gründen keine Rede sein.

Die Aufgabe dieser Abhandlung sollte nun die sein, das Für und Wider bezüglich der Psychoanalyse in knapper Form gegenüberzustellen und womöglich zu einem Ergebnis oder einer Entscheidung bezüglich der Stellungnahme der Ärzte zur Psychoanalyse zu kommen. Die einen werden vielleicht einwenden: Die Angelegenheit sei ja längst zu gunsten der Psychoanalyse entschieden; man sehe sich nur die Ausbreitung der psychoanalytischen Bewegung an; und andere werden im Hinblick auf die zahlreichen Debatten und Kontroverse vielleicht sagen: Nun ja, das Richtige wird wieder einmal in der Mitte liegen. *Hoches* ablehnende Stellungnahme war eben zu schroff.

Ich glaube, daß ich nicht zu einem derartigen Kompromiß zu kommen brauche.

So prüfen wir zunächst, in welchen Beziehungen die Psychoanalyse Beachtung beanspruchen kann. Nur zwei Fragen sollen hier diskutiert werden. Die Frage nach ihrer Methodik und die Frage nach ihrer therapeutischen Verwendung. Alle weiteren Gebiete, die man heutzutage mit der Psychoanalyse in Beziehung zu setzen pflegt und auf die die Psychoanalyse Einfluß gewonnen haben soll, sollen nicht berührt werden, da sie weit über den Rahmen des engeren medizinischen Interessenkreises hinausgehen.

Zunächst also die Forschungsmethode. Sie soll nach Ansicht der einen nicht spekulativ sein, sondern sich aus Beobachtungen herauskrystallisiert und zu neuen Tatsachen geführt haben, welche sich empirisch auf anderem Wege wiederfinden lassen (*P. Schilder*), während andere es geradezu unverständlich finden, daß man überhaupt noch von einer empirischen Wissenschaft zu reden wage. Eine etwas weitgehende Diskrepanz in der Bewertung einer doch angeblich naturwissenschaftlichen Methode. Die Methode besteht nun nach Ausschaltung der oft mit ihr verbundenen Hypnose bekanntlich darin, daß man in Anlehnung an einen Einfall, ein Traumerlebnis oder ein neurotisches Symptom die zu analysierende Person auffordert, „frei zu assoziieren", d. h. alles mitzuteilen, was ihm gerade einfällt und zwar „alles zu sagen". Weitere methodologische Anweisungen sind eigentlich nicht notwendig. Im weiteren Verlauf der Analyse ist dann darauf zu achten — ich rekapituliere nur die bekanntesten und wichtigsten Dinge —, ob sogenannte Lücken auftreten, an denen die Fortführung der Assoziationsreihen zum Stillstand zu kommen scheint. Als Ursache einer solchen Lücke wird ein Widerstand oder die Zensur angenommen, welche die weiteren, sich evtl. darbietenden psychischen Elemente zwangsweise im Unterbewußtsein zurückhält. Lange Assoziationsreihen sind oft notwendig, um evtl. zu dem unbewußten psychischen Material zu gelangen. An ihm haften Affekt, und Energiemengen, welche nun ihrerseits dazu mitwirken, daß das betreffende unbewußte Material in sogenannten Symbolen sich dar-

stellt. Man spricht dann schließlich von typischen Symbolen, die man in einem speziellen Falle gar nicht mehr zu deuten braucht, d. h. es haben sich eben Regelmäßigkeiten und vielleicht Gesetzmäßigkeiten bezüglich der Beziehungen zwischen unbewußten Elementen und den sogenannten Symbolen ergeben, die als ein für allemal feststehend zu bewerten sind.

Wir wollen uns hier nicht darauf einlassen, das unbewußte psychische Material resp. das Traummaterial weiter zu zergliedern. Die Bestandteile des Unbewußten sind je nach dem Menschentypus sehr verschiedenartig, oft stark sexuell gefärbt. Das sogenannte Lustprinzip soll sich in den ersten Jahren zunächst am eigenen Körper erschöpfen; es wendet sich erst später einem anderen Individuum zu, und die Erfahrungen dieses ersten Stadiums des heranwachsenden Menschen werden zunächst unbewußt.

Wer könnte sich in solche Überlegungen nicht einfühlen und ihnen nicht zustimmen. Es klingt dies alles so ungemein plausibel, daß jeder, ohne sich über irgendwelche Einzelheiten noch weiter den Kopf zu zerbrechen und ohne Beweismaterial zu verlangen, von Anfang an zu einem Jasager werden kann, falls er eben gewillt ist, sich in diese seelische Einstellung einzufügen. Der Analysierte pflegt das zutage geförderte Material als sein bisher unbewußt gewesenes psychisches Eigentum anzuerkennen und auch von den kausalen Zusammenhängen überzeugt zu sein, namentlich dann, wenn es auch der Analytiker selbst ist und er ihm seine Ansicht mitteilt.

Ist diese Methode nun wirklich noch empirisch im Sinne einer naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise?

Daß diese Frage auch jetzt noch sehr verschieden beantwortet wird, habe ich schon erwähnt. *Allers* meint, daß die Tatsachen solcher Assoziationsreihen und die sogenannten Lückenbildungen anerkannt werden müssen. Ob die Bezeichnung „Lückenbildung" nicht schon zu viel präjudiziert, erscheint aber noch sehr diskutierbar; denn Lücke bezeichnet doch einen Ausfall innerhalb gleichartiger zusammengehöriger Glieder einer Kette, während in unserem Falle doch nur das Abbrechen oder Aufhören einer Assoziationsreihe konstatierbar ist.

Alles andere ist Interpretation auf Grund der erst zu begründenden Theorie, so urteilen viele mit Recht, auch wenn sie die positiven Seiten und Leistungen der Psychoanalyse durchaus anerkennen, wie z. B. *Allers*. (Über Psychoanalyse, Abhandlungen a. d. N. u. Ps. u. Psych. und ihren Grenzgebieten, H. 16.)

Man wird beachten müssen, daß die der Analyse zugrunde liegenden Ausgangsvorstellungen, die Assoziationsreihen, die Lückenbildungen durch Widerstand oder Zensur und die starke Affektbetonung einzelner Komplexe doch vollkommene Analogien im bewußten Seelen-

leben haben und von diesem entlehnt sind, nur daß dieselben Vorgänge ins Unbewußte versenkt sein sollen. Die vollständige Blockierung oder Unterbrechung voll bewußt ablaufender Assoziationsreihen durch dazwischentretende affektbetonte bewußte Vorstellungen oder plötzlich sich darbietende Eindrücke ist eine Alltagserfahrung, namentlich bei Jugendlichen.

Andere wollen die Methode nicht als spekulative bezeichnet wissen. An sich ist es nun schon ein bedenkliches Zeichen, wenn man nicht über die Art und die Einzelheiten der Methode diskutiert und ihre Resultate nicht mit denjenigen anderer Methoden vergleichen kann, sondern von vornherein darüber streitet, ob die Methode überhaupt noch empirisch ist, und man wird es einem naturwissenschaftlich Orientierten nicht so sehr zu verargen brauchen, wenn er sich so lange zurückhält, bis diese Grundfrage endlich entschieden ist.

Es handelt sich um Tatsachen und Ergebnisse, die nicht durch formale logische Kritik widerlegt werden können, sagt *Schilder*. In der neueren Logik, mit welcher die Psychoanalyse zu messen ist, kommt es allerdings auf die intuitive Einsicht in Wesenheiten und auf die Erfassung der psychischen Strukturiertheit in ihrer Totalität an. Strukturen werden sich nicht aus einzelnen Erlebnissen beurteilen lassen.

„Unter bestimmten Umständen und auf Grund eines verdichteten Wissens und Bewertens vermag der praktische Menschenkenner, der Historiker und der erfahrene Tierfreund durch intuitive Einfühlung nahezu ohne Begriff zu erfassen, was an der strukturellen Bedingtheit eines einzelnen Verhaltens für sie wesentlich ist. Dem Psychologen kann solche Einfühlung wissenschaftlich von großem Nutzen sein, wenn sie planmäßig mit anderen Verfahrungsweisen zusammenwirkt. An sich ist sie aber keine wissenschaftliche Methode und für sich allein erzeugt sie keine theoretische Allgemeingültigkeit" (*F. Krüger*: Der Strukturbegriff in der Psychologie. Sonderabdruck aus dem Bericht über den 8. Kongreß für experimentelle Psychologie in Leipzig, 1923, S. 10).

Die Erfassung und Betonung der Gesamtstruktur des Psychischen stellt aber doch gegenüber dem alten Atomismus der Vorstellungen und Sinnesempfindungen entschieden einen Fortschritt dar; die sogenannten Wertungen mit ihren mehr instinktartigen Grundlagen sind das Dominierende im Leben der Seele überhaupt (*F. Krüger*, l. c.). Geht man solchen höchst wertvollen und hochwertigen Gedanken über seelische Strukturiertheiten, die sich schließlich mit historischen und völkerkundlichen Erfahrungen in Verbindung setzen lassen, nach, so verläßt der Mediziner schließlich doch denjenigen Boden, auf dem er von Hause aus steht und verpflichtet ist zu bleiben.

Der Grundzug der Psychoanalyse zu einem Verstehen und Erfassen einer Seele in ihrer Totalität ist vielleicht der Hauptgrund, warum sich

gerade Laienkreise dazu hingezogen fühlen und naturwissenschaftlich Orientierte sich zurückhalten. Die Art der Betrachtungsweise ist eben doch grundsätzlich verschieden.

Schilder sagt, die Methode der freien Assoziierung wäre sinnlos, wenn der seelische Aufbau sich selbst überlassen, ungerichtet, ungeordnet und ziellos wäre; das ist er aber nicht; unser Seelenleben ist eingerichtet, es ist beherrscht von determinierenden Tendenzen, von Willens- und Triebeinstellungen. Ich glaube, es hat noch niemand daran gezweifelt, daß es so ist, oder besser gesagt, daß man sich die Sache so vorstellen kann und muß; und ebenso selbstverständlich ist es, daß die determinierenden Tendenzen (unbewußte oder latente) das Auftauchen von Gedankenmaterial und Vorstellungen bedingen.

Bezüglich der sogenannten Lücken, die durch die Zensur des unbewußt gewordenen Materials entstehen sollen, wird aber auch von psychoanalytischer Seite zugegeben, daß ihre Ursache je nach der Lage des Falles sehr verschiedenartig sein könne. Zensur oder Widerstand — diese unbewußten seelischen Mechanismen — brauchen also nicht die alleinige Ursache für das Auftreten der Lücken zu sein. Auch bewußtes Material oder zufällige Sinneseindrücke können sich einschieben und sich störend bemerkbar machen. Es ist daher schwierig, alle diese Möglichkeiten in einem gegebenen Falle auseinanderzuhalten. Die Methode des freien Assoziierens fördert psychische Bruchstücke zutage, und aus diesen lassen sich Zusammenhänge erkennen, in welche man sich einfühlen kann und die man verstehen kann; es sind „einsehbare" Reihen, welche in einem gegebenen Falle einer bestimmten Person als eine unmittelbare Wahrnehmung und seelische Zusammenhänge imponieren können. Sind diese Zusammenhänge aber auch kausal? Es fällt uns Medizinern schwer, den uns geläufigen Begriff der Kausalität mit der im Zusammenhang der psychologischen Erscheinungen geschaffenen Kausalität ohne weiteres zu identifizieren.

Auf diese Schwierigkeiten muß noch mit einigen Worten eingegangen werden, da sie von prinzipieller Bedeutung sind. Einstellen, hinnehmen, überzeugt sein, sind unerläßliche Voraussetzungen für psychoanalytische Resultate. Daß ein durch freies Assoziieren gewonnenes Material der Ausgangspunkt eines neurotischen Phänomens ist, wird sich nicht beweisen lassen; man wird davon überzeugt sein müssen. Man wird nicht bestreiten können, daß bei dem freien Assoziieren doch auch die bekannten Assoziationsgesetze eine sehr bedeutungsvolle Rolle spielen und die Resultate weitgehendst beeinflussen werden. Kritische Betrachtungen der einzelnen Resultate, die wir in einem gegebenen Fall mit der analytischen Methode gewonnen haben, kommen wohl kaum in Frage; auch dürfte eine nochmalige Prüfung eines Falles kaum möglich sein, und zwar in der Beziehung, ob vielleicht eine andere Methode

richtigere Resultate geliefert haben würde und ob das Resultat, zu welchem der eine Analytiker gekommen ist, falsch war und erst der nächstfolgende den richtigen Schlüssel zum Unbewußten gefunden hat. Was heißt überhaupt richtig in diesem Zusammenhang? Haben wir ein Kriterium für den einzelnen Fall? Es ist ja das meiste im voraus klar und im wesentlichen festgelegt, und ob die Resultate der Methode des freien Assoziierens im einzelnen nun so oder so ausfallen, ist es nicht ganz gleichgültig? Vielleicht ist der therapeutische Erfolg ein brauchbares Kriterium. Davon wird unten noch zu sprechen sein. Es kommt also schließlich doch immer auf die allgemeine seelische Einstellung an, ob man gewillt ist, gewisse Prämissen anzuerkennen und sich dann einzufügen. Unter solchen Voraussetzungen erscheint einem vieles absolut zwingend und beweisend, was für einen anders Orientierten auch nicht den Schimmer von etwas Zwingendem hat. Die subjektive Sicherheit des Analytikers im Erkennen, Deuten und Verstehen wird schließlich eine absolute, und er hat immer recht. Kontrollen und Gegenversuche sind unmöglich. Paßt irgendeine Äußerung des zu Analysierenden nicht zu den Meinungen und Behauptungen des Experimentators, so wird sie als nicht „direkt bestätigend" charakterisiert, stellt sich als Reaktion z. B. heftiges Lachen ein, so soll diese Entäußerung ein bestätigendes Moment sein. Bei einer solchen prinzipiellen Gegensätzlichkeit der Betrachtungsweise hat es eigentlich keinen Zweck, spezielle Fälle herauszugreifen und zu diskutieren. Nur auf einen speziellen Fall aus dem Gebiete der Traumdeutung möchte ich zurückkommen.

Jedem ist aus eigener Erfahrung das Erlebnis des Traumfluges bekannt, in welchem wir glauben zu fliegen, zu schweben oder zu fallen; man wähnt in einer mäßigen Höhe sich über dem Boden fortzubewegen oder aus mäßiger Höhe herabzufallen. Sehr häufig erwacht der Schläfer am Ende dieses Traumerlebnisses, wenigstens hat er die Empfindung, daß der Flugtraum durch das Erwachen zum Abschluß käme. Dieses merkwürdige Traumerlebnis des Fallens oder Immertiefersinkens im Raum kann von der Empfindung des Drehschwindels begleitet sein. *Gowers* hat folgende Beobachtung an sich selbst machen können: Während des Schlafes hatte er plötzlich die Empfindung des Herabfallens. Im Moment des Erwachens hörte er noch ein Geräusch und ein Pochen im Ohr, welches seiner Ansicht nach auf die Kontraktion eines Trommelfellmuskels zu beziehen war. Diese Beobachtung könnte dafür sprechen, daß in einzelnen Fällen die genannte Sensation des Fallens von primären Ohrveränderungen ihren Ausgang nehmen kann. *Gowers* beschreibt noch eine andere Kranke mit nächtlichen Schwindelanfällen. Es handelte sich um eine Frau, welche während des Schlafens die Empfindung hatte, als falle sie aus dem Bett und die Gegenstände bewegten sich. Jeder von uns wird zunächst an Veränderungen im Vestibularapparat

oder in den Gleichgewichtszentren denken, welche durch irgendwelche Funktionsänderungen während des Schlafes zustande kommen und an der Entstehung dieser merkwürdigen Empfindungen schuld sein könnten In vielen Flugträumen tritt das Moment des Schwindelgefühls allerdings zurück. Der Träumer glaubt nur, in die Höhe gehoben zu werden, zu schweben, über etwas sich hinwegzusetzen oder zu fliegen. *Freud* und *Steckel* kommen beide auf Grund ihrer Analyse zu dem Ergebnis, daß diese Träume Eindrücke aus der Kinderzeit wiederholen. Sie weisen auf die Bewegungsspiele der Kinder hin, die im frühesten Alter von Ammen und Verwandten geschaukelt wurden oder in horizontaler Lage rasch bewegt und schließlich zum Scherz auf das Bett fallen gelassen wurden. Spiele, bei denen die Kinder jauchzen und stürmisch nach Wiederholung verlangen. Die Flugträume sind infantile Lustempfindungen, welche sich wieder beleben (*Steckel*). „Es ist das ‚Hetzen' in der Kindheit, welches die Träume vom Fliegen, Fallen, Schwindel wiederholt, deren Lustempfindung nun aber in Angst verkehrt" (*Freud*). Warum nicht? Man kann es sich schon so vorstellen, wenn man gerade will. *Steckel* beschreibt den Flugtraum eines älteren Fräuleins, welcher lautete: „Ich komme an einen Bach. Ich befürchte, mich schmutzig zu machen, wenn ich ihn überschreite. Plötzlich ist es mir, als ob ich von einer unsichtbaren Macht in die Höhe gehoben würde. Ich schwebe hinüber. Auf der anderen Seite setze ich ruhig meinen Weg fort." Zu diesem Traumerlebnis äußert sich *Steckel* folgendermaßen: Sehen wir von jeder anderen Bedeutung ab und fassen wir nur die eine infantile ins Auge. Ist es nicht die Situation, in der sie sich als Kind unzählige Male befunden hat? War es nicht ihre Mutter, die sie vor jedem Schmutz bewahrt hat? Ihre Mutter ist jetzt seit vielen Jahren tot — eine unsichtbare Macht. Sie schwebt in Himmelshöhen, sie ist ein Engel und ruft sie zu sich. Eine wunderschöne Todessymbolik, die zugleich den glühenden Wunsch, sich sexuell auszuleben, enthält. Jenseits des Wassers beginnt das Reich des Todes. Dort setzen wir den Weg fort. Wohin führt er? Er verläuft ins Unendliche. In manchen Träumen verliert er sich zum Nebel. Alle Flugträume zeigen eine deutliche Beziehung zu Todesgedanken. Wir könnten ja ruhig sagen: Alle Träume zeigen diese Beziehung. Bei den Flugträumen bricht diese Beziehung deutlicher durch. Sie ist nicht so verhüllt wie in anderen Träumen."

Steckel bemerkt ferner dazu: „Es wird manchen wundern, wenn ich die religiösen Komplexe als die stärksten bezeichne. Es ist dies ein Niederschlag aus meinen langjährigen psychoanalytischen Erfahrungen." Brauchen wir diese Erfahrungen wirklich, um zu dem genannten Ergebnis zu kommen? „Dem Gefühl nach sind alle Neurotiker fromm. Der Affekt des Kinderglaubens lebt noch in alter Frische. Deshalb sind so viele Flugträume auf die Erfüllung des Wunsches, fromm zu sein

und bestimmt in den Himmel zu kommen, gerichtet." Ehrgeizige Menschen sollen besonders häufig Flugträume haben; einen anderen überflügeln ist ein gewöhnlicher Ausdruck. Die Entwöhnung des Kindes ist nach *Freud* ein psychisches Trauma. Die Neigung zur Amme äußert sich oft noch im Traume, und dieser infantile Konflikt, das Schwanken zwischen Amme und Mutter, kann die Quelle des Zweifels werden.

Wer in diese Deutungen sich einfühlen und sie sich zu eigen machen will, kann es ja ruhig tun. Ein Beweis für ihre Richtigkeit ist nicht zu erbringen. Wer wollte an der uralten Erfahrung zweifeln, daß gewisse seelische Einstellungen und Dispositionen zu Affektschwankungen sich im Traum deutlich zu erkennen geben. Eine hysterische Kranke, welche eine Zeitlang hysterische Anfälle gehabt hatte, erlebte diese Anfälle, als sie genesen war, nur noch im Traume. Depressiv veranlagte Menschen haben oft ausgesprochen depressiv gefärbte Träume. Ängstliche Naturen erleben ängstliche Szenen im Traum. So zeigen sich gewisse Einstellungen und triebhafte Strebungen gerade im Traumleben besonders deutlich, so namentlich auch sexuelle. Eine solche Traumphänomenologie hat aber mit Traumdeutung nichts zu tun. Wenn man sagt, der Traum ist die Realisierung unbewußter Regungen, so kann man dem zustimmen, wenn dadurch auch gar nichts neues Tatsächliches der altbekannten Traumphänomenologie hinzugefügt wird.

Was nun die vielumstrittene Lehre vom unbewußten Seelenleben angeht, so wurde schon eingangs darauf hingewiesen, daß die Psychiatrie sich zu allererst dafür ausgesprochen hat, daß wir unbewußte Mechanismen als Unterbau unseres Seelenlebens anerkennen müssen. Es ist ja schließlich eine fast selbstverständlich erscheinende Vorstellung, daß das im Laufe des Lebens erworbene und unbewußt gewordene Erfahrungsmaterial irgendwo im Zentralnervensystem mehr oder weniger bewußtseinsbereit niedergelegt ist und durch individuelle, sehr verschiedenartige, sogenannte determinierende Tendenzen sich dem Bewußtsein zur Verfügung stellt und sich auf die Bühne des Bewußtseins drängt. Aber schon bei der Frage nach der weiteren Struktur des Unbewußten und seiner Funktionsweise trennen sich unsere Wege von dem der Psychoanalytiker. Ohne eine Abkehr von der Phänomenologie im engeren Sinne kommt man nicht weiter, so sagen manche von ihnen. Aber gerade gegen dieses „Weiterkommen" mit Hilfe psychoanalytischen Verstehens und Einfühlens sträubt sich der mehr naturwissenschaftlich Orientierte. Der Boden ist nicht mehr sicher genug. Schon bei der Bestimmung der Grenze zwischen bewußtem und unbewußtem Seelenleben haben sich allerhand Schwierigkeiten ergeben, auf welche namentlich *Bumke* vor einiger Zeit hingewiesen hat. Vieles imponiert bei etwas oberflächlicher Betrachtung als unbewußt, was nur weniger klar bewußt oder halbbewußt war, oder bewußt war und wieder vergessen wurde.

Das Verhalten der Geisteskranken und der Tiere soll ein klassisches Beispiel für die Existenz unbewußter Mechanismen sein; alle Mechanismen des bewußten Seelenlebens sollen auch im Unbewußtsein sich abspielen können, so daß man schließlich zu einer weitgehenden Rationalisierung des Unterbewußtseins kommen kann, wenn man will. Man wird niemanden zu dieser Auffassung mit wissenschaftlichen Gründen zwingen können, aber man wird sich vorstellen können, daß in den physischen Reflexbogen vom Wahrnehmungsvorgang bis zur motorischen Reaktion sich neben bewußten auch „vorbewußte" oder „unbewußte" physische Glieder einschalten werden, welche die assoziativen Verknüpfungen und damit auch das definitive Resultat beeinflussen können. Die Behauptung, daß nur durch die Hypnose oder durch die Methode des freien Assoziierens bewußtseinsunfähiges Material herauszuholen ist, wird sich aber nicht wirklich beweisen lassen. Und weiter, wenn man bezüglich der Struktur des Unbewußten aussagt, daß in ihm die auswählende oder zurückhaltende Zensur herrscht, daß Erregungswellen vom Bewußten zum Unbewußten gehen, daß seelische Energie den emotionalen Vorgängen anhafte und das Unbewußte nur Sachvorstellungen enthält, die erst im Bewußtsein sich mit Wortvorstellungen verknüpfen, so sind das alles durchaus plausible Vorstellungen, die vielleicht jeder von uns für ganz akzeptierbar hält, da sie verständlich und anschaulich sind, die aber doch nicht streng empirisch gefunden sind. Der Philosoph *Simmel* hat einmal einen Ausspruch getan, den er zwar nicht bezüglich der Psychoanalyse gebraucht hat, der mir aber hier einfällt. Er lautet: Die Resultate dieser Methodik sind alle im voraus bekannt.

Ich beabsichtige gar nicht, zu all dem Klugen und Geistvollen, was in der Angelegenheit der Psychoanalyse schon gesagt und geschrieben ist, Stellung zu nehmen oder irgend etwas Besonderes hinzufügen. Ein Kliniker, der sich nach unserer Auffassung streng an die empirisch faßbare Phänomenologie zu halten hat, ist schließlich gar nicht mehr kompetent, wenn es sich um das Einfühlen, Symbolisieren und Deuten handelt und wenn man über unbewußte Mechanismen diskutiert. Nicht empirisch konstatierbare Phänomene bestätigen hier die *Theorie*, sondern die Theorie bestimmt die anzunehmenden psychischen Mechanismen, wie dies *Allers* vor kurzem mit allem Nachdruck betont hat. Man ist in der Wissenschaft nur noch nicht gewohnt, mit psychologischen Wahrscheinlichkeiten zu rechnen, so heißt es tadelnd. Die Wahrscheinlichkeiten sind aber nur eventuell verständliche Verknüpfungen, in die man sich bei gleichartiger seelischer Einstellung einfühlen kann. Auch wird man nicht verkennen dürfen, wie schon erwähnt, daß manche von diesen proponierten unbewußten Mechanismen, wie z. B. Verdichtung und Verdrängung, doch ihre Prototypen im bewußten Seelenleben haben;

man meint jetzt, daß sie auch im Unbewußten vorhanden sind und sich dort eigenartig auswirken.

Ob *Freud* das sexuelle Moment zu sehr in den Vordergrund geschoben hat, soll hier weder diskutiert noch getadelt werden. Selbst wenn es so ist — seine Nachfolger haben sich allerdings schwere Übertreibungen zuschulden kommen lassen und haben alles getan, um die Psychoanalyse in Mißkredit zu bringen — so hat *Freud* doch das große Verdienst, auf die Auswirkungsmöglichkeiten dieser instinktiven Strebungen auf physopsychischem Gebiete hingewiesen zu haben. Allerdings wird heute als Reaktion gegen die Übertreibung der psychoanalytischen Schule mit allem Nachdruck betont, daß in der Entwicklung der Jugendlichen neben der sexuellen auch die intellektuelle Erwartung eine sehr große Rolle spielt (*W. Stern, Charlotte Büchler*), und daß je nach der Individualität die letztere gegenüber dem sexuellen Komplex völlig dominieren kann.

Die Psychoanalyse ist ein therapeutisches Verfahren geworden, welches von einzelnen Ärzten und zahlreichen Nichtärzten ausgeübt wird. Wer nicht nachweisen kann, daß er täglich Psychoanalyse treibt und nicht recht mitmachen will, wird nicht als Fachmann und nicht als kompetent angesehen. *Freud* hat sich in seiner Autoergographie (die Medizin der Gegenwart in Selbstdarstellungen. Herausgegeben von Prof. *Grote* 1925) auf S. 51 folgendermaßen geäußert: In der Tat ist der Arzt, der nicht eine besondere Ausbildung erfahren hat, trotz seines Diploms ein Laie in der Analyse und der Nichtarzt kann bei entsprechender Vorbereitung ... auch die Aufgabe der analytischen Behandlung von Neurosen erfüllen". Sollte ein Arzt wirklich nicht imstande sein, allein für sich die Methode des freien Assoziierens anwenden zu lernen?

Streng genommen, meint *Allers*, beweisen die therapeutischen Erfolge gar nichts für die Theorie, ebensowenig wie ein Mißerfolg gegen die Theorie zu verwerten ist; denn der praktische Erfolg könnte ja durch irgendwelche Umstände paralysiert werden.

Viele Fälle mit psychoneurotischen Symptomen verhalten sich absolut und dauernd refraktär gegen die Analyse. Das Verschwinden eines nervösen Symptoms, einer seelischen Verstimmung oder einer ängstlichen Unruhe nach einer analytischen Behandlung scheint zunächst wohl die Berechtigung zu geben, anzunehmen, daß das aufgedeckte, bewußtseinsunfähig gewesene Material nun wirklich das ursächliche Moment für den neurotischen Symptomenkomplex gewesen ist. Aber selbst in solchen Fällen habe ich immer Zweifel gehabt, ob es wirklich die Analyse als solche war, die gewirkt hat, ob es wirklich der Umstand war, daß gerade eine bestimmte Angelegenheit von meist keiner besonderen Erheblichkeit zur Sprache kam, oder ob nicht vielmehr der psychoanalytische Akt als solcher, der Umstand, daß man so viel Zeit und Mühe auf den Kranken verwendet, suggestiv und dadurch therapeutisch

gewirkt hat. Diese Möglichkeit wird ja im allgemeinen abgeleugnet. Aber alle psychotherapeutischen Erfolge lassen sich letzten Endes auf Wachsuggestion zurückführen; jedenfalls ist die suggestive Komponente jeder psychotherapeutischen Methode nie von ihr zu trennen; die Methode kann im übrigen Formen annehmen, welche sie will. Manche hervorragende Psychotherapeuten vom Fach haben ja sogar die Hypnose als ein überflüssiges Beiwerk der Psychotherapie bezeichnet, weil das, was wirkt, eben doch nur die Wachsuggestion ist und es nur auf Willenserziehung und Überzeugungstherapie ankommt. *Breuer* und *Freud* sahen hysterische Symptome schwinden, wenn es gelungen war, die Erinnerung an die veranlassenden Vorgänge zu voller Helligkeit zu erwecken und den dazu gehörigen Affekt wachzurufen.

Aber ist es nicht vielleicht oft besser, die seelenerschütternden Erlebnisse ruhig da zu lassen, wo sie sind, nämlich innerhalb des nicht bewußtseinsfähigen Materials und zu sagen quieta non movere.

Es gehört viel Takt zur Psychoanalyse, namentlich dann, wenn sich die Kranken nicht selbst dazu drängen. Aber selbst bei größter Vorsicht kann man manchmal sehr peinliche Effekte erzielen, wenn es sich um leicht zyklothyme Personen in depressiven Phasen handelt; man kann leicht heftigste Selbstvorwürfe heraufbeschwören und die Neigung zu ungünstiger Selbstbeurteilung und hypochondrischer Verstimmung steigern. Bezüglich der Erfolge der Psychoanalyse wird man schließlich berücksichtigen müssen, daß manchen Fällen mit psychoneurotischen und hysterischen Symptomen eine leichte Zyklothymie zugrunde liegen kann, bei denen ein Nachlassen der Symptome oder ein Umschlag der Stimmung sowieso im Mechanismus der Erkrankung begründet liegt. Hier von einem Erfolg der Analyse zu sprechen, wäre ein Irrtum. Und wie oft passiert es selbst dem Erfahrenen, daß er nachträglich zugeben muß, eine zyklothyme Kranhkeitsphase für eine psychogene gehalten zu haben, weil die Anamnese und die Resultate der Psychotherapie und der Analyse dafür zu sprechen schienen.

Die Kriegsneurosen sind — wenn überhaupt — ohne Psychoanalyse geheilt worden. Von psychoanalytischer Seite wird aber die Ansicht vertreten, daß auch bei dieser Form von Psychogenie die sexuelle Determination eine wichtige Rolle spielt, da die Kriegsneurotiker letzten Endes doch latente, bis dahin nicht erkannte Neurotiker gewesen sein sollen.

Es hat mir schließlich nie recht einleuchten wollen, daß die bei der Analyse festgestellten resp. ans Tageslicht gezogenen kleinen Erlebnisse, Schwierigkeiten, Erschütterungen oder sexuelle Überraschungen usw. so deletär wirken sollen; während schwere Schicksale und Verluste, die stark affektbetont waren und vollbewußt blieben, bezüglich ihrer psychischen Pathogenie so gering zu veranschlagen sein sollen. Ein 39jähriger Beamter von asthenischer Konstitution mit zahlreichen

körperlich-nervösen Beschwerden (Organschwächen) und hypochondrischer Einstellung leidet seit vielen Jahrne an einem lebhaften Unterwertigkeitsgefühl und einer daraus sich ergebenden Unsicherheit und Ängstlichkeit in allen auch den einfachsten Situationen des täglichen Lebens und seines Berufes, so daß er schließlich in der Erfüllung seiner Berufspflichten recht behindert war und ungern gesellige Veranstaltungen mitmachte. Eine bei ihm von fachkundiger Seite vorgenommene Analyse führte zu dem Ergebnis, „daß die Ursache seiner psychoneurotischen Störungen zärtliche Wünsche aus der Jugendzeit seien, die durch die Gestalt des tyrannischen Vaters unterdrückt wurden; daß die Gestalt des tyrannischen Vaters sich überall in allen möglichen Persönlichkeiten und Vorgesetzten verstecke und die Vorstellung immer von neuem erzeuge: Du bist auf verbotenen sexuellen Wegen; so soll es dazu gekommen sein, daß er auch jetzt noch in der Welt wie ein Kind zwischen Vater und Schulkameraden lebe. Da der Kranke die Mutter früh verloren hatte, so habe er nach Ersatz gesucht und habe schließlich an jeden Menschen die stumme Frage gerichtet, ob er es vielleicht sei, der ihm die Kindersehnsucht erfüllen könne usw." Man wird weder die Richtigkeit noch die Unrichtigkeit dieser Analyse beweisen können. Aber auch das Einfühlen in diese Analyse ist mir nicht leicht. Dem Kranken haben diese analytischen Feststellungen, oder sagen wir besser Aufstellungen nicht genützt; erst mit zunehmendem Alter ist eine Besserung in den peinlichen Gefühlen der Insuffizienz und der Unsicherheit eingetreten.

Wenn ich hier bereits meine Betrachtungen bezüglich der Psychoanalyse abbreche, so wird man mir vielleicht vorwerfen, daß man eine so große geistige Bewegung — als solche wird die Psychoanalyse doch gerne bewertet — nicht in einer kleinen Abhandlung einer Festschrift so kurz abmachen darf. Es war aber nur meine Absicht, die Frage zu erörtern, ob und wie weit wir Mediziner verpflichtet sind, auf den „eigenartigen Wegen" der Psychoanalyse mitzuwandern oder ob es nicht zweckmäßiger ist, sich von ihr zu trennen.

Ob die Geisteswissenschaften, Geschichte, Religionswissenschaft und Kunst wirklich so weitgehend von der Psychoanalyse beeinflußt worden sind, und zwar günstig — wie das fortgesetzt mit Nachdruck überall betont wird — darüber möchte ich mir kein Urteil erlauben. Ich habe nicht viel Zustimmendes zu hören bekommen. Aber das kann ein Zufall sein.

Der Kontakt zwischen klinischer und Schulpsychopathologie und Psychoanalyse wird nicht weiterschreiten, ohne daß beide sich etwas aneinander abschleifen, meint *Allers*. Ich kann dem nicht zustimmen und komme nicht zu einem Kompromiß der goldenen Mittelstraße. Der oben zitierte enthusiastische Wunsch, daß die Psychopathologie in Zukunft identisch sein möge mit der Psychoanalyse und daß dann die „reine Psychiatrie" zu ihrem Recht kommen möge, wird hoffentlich nie in Erfüllung gehen. Wenn die Psychoanalyse das, was sie Methodik

nennt, nicht ändert, wird ein Zusammengehen mit der klinischen Phänomenologie nicht möglich und auch nicht zu raten sein.

Auf die durch *Jung* und *Adler* geführten Abfallsbewegungen von der Psychoanalyse soll hier nicht eingegangen werden.

Die mit Hilfe der Methode des freien Assoziierens gewonnenen Assoziationsreihen und die sog. Lücken und ferner die aus der Psychologie entlehnte Vorstellung der affektbetonten, nicht abreagierten Komplexe und die unser assoziatives Geschehen bestimmenden latenten, determinierenden Tendenzen sind Vorgänge, die als empirisch feststellbar und kontrollierbar bezeichnet werden können. Das ist das Stück des Weges, welches wir nach *Freud* selbst ganz gut gemeinsam gehen können. Aber dann kommt bereits der Scheideweg. An ihm hat *Hoche* seinerzeit Aufstellung genommen und uns abgeraten, noch weiter mitzugehen. Er hat das Schiff der klinischen Psychiatrie sozusagen zwischen Scylla und Charybdis durchsteuern helfen, indem er uns riet, uns weder mit der Psychoanalyse noch mit der experimentellen Psychologie allzusehr einzulassen. Ich glaube, wir müssen ihm dafür danken und auch weiter auf ihn hören. Man wird mir vorwerfen, daß ich mir die Sache dadurch zu leicht mache, daß ich die Analyse nicht mehr für eine rein ärztliche Angelegenheit erkläre. Inwieweit dieses sogar ihr Gründer zugegeben hat, habe ich aber mit Zitaten belegt.

Freud meint, daß sich jetzt in der deutschen Psychiatrie eine Art von pénétration pacifique mit analytischen Gesichtspunkten vollziehe und daß eine weitere Entwicklung nach dieser Richtung bevorstehe (l. c. S. 44). Es mag sein, daß manche psychiatrischen Fachkollegen immer wieder — sozusagen aus Gewissenhaftigkeit — sich mit psychoanalytischer Methodik zu befassen suchen, sei es zu therapeutischen Zwecken, sei es zur Ergründung der sprachlichen Entäußerungen der Psychosen, welche man auch als Inhalt der Psychose bezeichnet hat. Aber ebenso glaube ich, gibt es auch zahlreiche Fachkollegen, welche diese Bemühungen schon längst wieder aufgegeben haben.

Ist nun der Arzt und insbesondere der Nervenarzt verpflichtet, die Psychoanalyse anzuwenden? Es ist ja bis zu einem gewissen Grade in das Belieben des Arztes gestellt, ob er eine Methode anwenden will oder nicht. Aber doch nicht immer. Die Untersuchungen mit Röntgenstrahlen oder eine Blutuntersuchung können gefordert werden. Ist es eine Unterlassung oder ein Kunstfehler, wenn ein Arzt sich auf Psychoanalyse nicht einlassen will? Ich glaube, man kann ein sehr tüchtiger Nervenarzt sein und die Psychoanalyse aus Prinzip ablehnen. Es wurde ja schon hervorgehoben, daß selbst die Hypnose von gewissenhaften und kompetenten Beurteilern der psychotherapeutischen Methoden abgelehnt wird und nach bester Überzeugung und aus reichlichster Erfahrung heraus als keine unbedingt notwendige ärztliche Maßnahme bezeichnet wird, da durch Wachsuggestion — wenn überhaupt — sich dieselben Erfolge erreichen lassen.

Es ist bewundernswert, wie manche Psychoanalytiker, namentlich in den großen Städten, sich der — meiner Ansicht nach schwer zu ertragenden Aufgabe unterziehen —, ihre zu analysierenden Klienten überallhin, selbst auf ihren Reisen zu begleiten, um sie täglich zu analysieren und sich mit ihnen zu unterhalten. Die erste Patientin *Breuers* nannte diese neuartige Behandlung „talking cure".

Freud meint, daß die Unterweisung in Psychoanalyse ein wichtiger Bestandteil des medizinischen Unterrichtes sein sollte (l. c. S. 37). Dem kann ich nicht beipflichten. Gewiß soll dem Studierenden Gelegenheit gegeben werden, die psychotherapeutischen Methoden und die Psychoanalyse kennen zu lernen, damit er eine kritikvolle Stellungnahme zu dieser Materie sich schaffen kann. Aber ein systematischer Unterricht in der Psychoanalyse während des Studiums dürfte wohl über das erstrebenswerte Ziel hinausgehen. Nicht medizinisch Orientierte sollen die Psychoanalyse ja ebenso gut handhaben können.

Der Wert der Psychoanalyse soll in gewisser Beziehung nicht bestritten werden. Sie hat dazu beigetragen, daß wir uns von den für die Klinik allzu hoch bewerteten Resultaten der experimentellen Psychologie wieder abgewendet haben und daß unsere Einstellung wieder mehr auf die Totalität einer Persönlichkeit und auf ihre Gesamtstruktur, kurz mehr auf das „Reich des Lebendigen" gerichtet wurde. Ebensowenig wird man das großzügige wissenschaftliche Streben und die Reinheit der Absichten ihres Begründers anzweifeln. Niemand wird die Analyse für ein Wahngebilde halten, ein Vorwurf aus früheren Zeiten, welchen *Freud* selbst in seiner Autoergographie noch einmal kurz streift. Der Wert der psychoanalytischen Bestrebungen liegt aber nicht in ihrer Methodik und den sich aus ihr ergebenden Resultaten, sondern in ihrer allgemeinen seelischen Einstellung, die durch Einfühlen Seelisches aus Seelischem genetisch verstehen will. Dieses ist aber kein Faktor, mit welchem der naturwissenschaftlich orientierte und tätige Mediziner gerne rechnet, da, abgesehen von seiner mehr deskriptiven Forschertätigkeit sein Hauptaugenmerk auf die Feststellung kausaler Zusammenhänge gerichtet sein muß, die ihrer Natur nach aber stets unverständlich sind.

Mattauschek hat den Eindruck, als wenn die Gegensätze zwischen bedingungslosen Anhängern und bedingten Gegnern der Psychoanalyse sich eingeengt und abgeschliffen haben und daß auf beiden Seiten Verständnis und mehr Ruhe eingetreten ist. Das ist gewiß sehr erfreulich und zu begrüßen; es darf aber meiner Ansicht nach nicht zu einer Verquickung unserer klinischen phänomenologischen Betrachtungsweise mit psychoanalytischen Bestrebungen führen. Mir erscheint es zweckmäßig, wenn die Vertreter beider Betrachtungsweisen weiterhin getrennt marschieren, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen.

Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen.

Von

G. Stertz in Marburg.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg.)

(Eingegangen am 15. Juni 1925.)

Die Encephalitis epidemica, der wir unbestritten mancherlei neue Erkenntnisse auf neurologisch-psychiatrischem Gebiet verdanken, hat auch ein Problem in ihren Bereich gezogen, das, mit einer nie erlahmenden Zugkraft versehen, auch immer bereit ist, sich neuer hirnpathologischer Ergebnisse zu bemächtigen: das der Lokalisation psychischer Vorgänge. Wenn frühere Phasen solcher Bestrebungen entsagungsvoll endeten, so sind ihnen jetzt die Zeitumstände vielleicht günstiger, weil Theorie und Praxis sich in vielverheißender Weise entgegen kommen. Groß angelegte Theorien wie die von *Reichardt*, *Berze*, *Küppers*, welche den Schwerpunkt des seelischen Geschehens in den Hirnstamm legen, harren praktischer Bestätigung, und die Encephalitis mit ihrer Vorzugslokalisation in diesem Gebiet bietet dafür willkommene Gelegenheit, wobei allerdings dieses günstige Zusammentreffen auch die Gefahr von Zirkelschlüssen in sich birgt. Schon wird die Hirnrinde in ihrer Suprematie als Substrat des Psychischen für bedroht gehalten[1]), und schon wird es als eines der wichtigsten Ergebnisse der neueren Untersuchungen gerade an der Encephalitis bezeichnet, daß das „Ich", der eigentliche Kern der Persönlichkeit, Gefühle, Triebe, Wille, Charakter, Temperament wenig oder nichts mit der Hirnrinde zu tun habe, um so mehr aber mit dem Hirnstamm[2]). Diese Theorien sind bekanntlich nicht ohne Vorläufer, schon *Meynert* hat ähnliche Vorstellungen vertreten, jedoch die Belastung mit hirnmythologischem Beiwerk verhinderten ihre allgemeine Anerkennung. Und doch hätte mindestens der Gedanke einleuchten können, daß die Bildungsstätte jener Energien, die wir uns irgendwie als Grundlage des Seelenlebens denken müssen, nicht in der Rinde selbst zu suchen sei, wohl auch, daß die subcorticalen Gebiete, die zugleich durch ihren Gehalt an vegetativen Zentren eine wichtige Verbindung mit dem übrigen Körper herstellen, dabei irgendwie eine

[1]) *Bonhoeffer:* Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 44.

[2]) *Kleist:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 1925, H. 1.

Rolle spielen dürften. Sind nun also die Encephalitiserfahrungen geeignet, hier an Stelle von Hypothesen gesicherte Erkenntnisse zu setzen?

Unser Problem scheint in zwei Teile zu zerfallen. Der eine enthält die Frage, ob gewisse psychische Störungen, die wir als Folge der Encephalitis auftreten sehen, durch bestimmte Krankheitsherde hervorgebracht werden, der zweite die weitere, ob sich, wenn das der Fall sein sollte, behaupten läßt, daß an den betreffenden Stellen psychische Funktionen zu lokalisieren sind. Die letztere Frage halte ich jedoch grundsätzlich einer Beantwortung nicht für zugänglich und daher für falsch gestellt. Die Feststellung der Störungsstelle einer psychischen Funktion beweist nichts für deren Sitz. Wenn man diesen oft begangenen Fehler nicht wiederholen will, so stehen andere Tatsachen für die Lokalisation des Psychischen nicht zur Verfügung. (Ob sich etwa im großhirnlosen Hund seelische Vorgänge abspielen oder nicht, ist für die Verhältnisse beim Menschen belanglos.) Wir geben es daher von vornherein auf, die Encephalitisfolgen als Zeugen dafür heranzuziehen, daß irgendetwas Psychisches in die Stammganglien zu verlegen sei und beschränken uns auf die Frage, ob einigermaßen genügende Grundlagen für die Zurückführung bestimmter psychischer Störungen auf die Erkrankung bestimmter Hirnteile hier sich gewinnen lassen.

Die psychotischen Syndrome der akuten Zeit der Encephalitis kommen für unsere Betrachtung kaum in Frage. Sie sind ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten in der Hauptsache als Folge der Überschwemmung des Organismus mit Giften anzusehen und unterscheiden sich darum auch nicht wesentlich von den symptomatischen Psychosen anderer Verursachung. Eigenartig — man kann wohl sagen bis zu einem gewissen Grade spezifisch für die Encephalitis — sind aber die gewöhnlich unter der Bezeichnung des „Mangels an Antrieb" erwähnten Folgezustände, sowie die besonders bei Kindern und Jugendlichen beobachteten Veränderungen des motorischen Verhaltens und des ganzen Wesens. Die Erfahrung, daß die Vorzugsstelle der encephalitischen Krankheitsherde im Hirnstamm gelegen ist, bildet dabei die Grundlage für das Streben, zwischen den genannten psychischen Veränderungen und den betreffenden Hirnregionen örtliche Beziehungen herzustellen. Ob die anatomische Voraussetzung dazu allerdings in vollem Umfange zutrifft, kann nicht als ganz sicher angesehen werden. Es gibt zweifellos Fälle von Spätfolgen der Encephalitis, an denen die Rinde erheblich, ja selbst vorzugsweise beteiligt ist. Aber bei den Amyostatikern scheinen in der Tat die Rindenveränderungen zurückzutreten, so daß es wohl berechtigt ist, sie für die vorliegende Untersuchung zu vernachlässigen.

I. Parkinsonismus und Mangel an Antrieb.

Ein Überblick über die große Masse der encephalitischen Parkinsonkranken vermittelt wohl jedem Beobachter den zwingenden Eindruck, daß diese Unglücklichen neben ihrer neurologischen in einer Beziehung eine psychische Veränderung aufweisen, nämlich einen eigenartigen Ausfall an erkennbaren Willensäußerungen, der von vornherein die Kranken mindestens äußerlich Stuporösen ähnlich macht. Ehe dieses Symptom für eine lokalisatorische Betrachtung als geeignet angesehen werden kann, müßte allerdings feststehen, daß es sich wirklich um eine einheitliche und irgendwie organisch begründete, nicht etwa nur psychisch-reaktive Erscheinung handelt. Seine Selbständigkeit könnte schon darum angezweifelt werden, weil es in annähernd konstanter Weise mit dem Symptomenkomplex der Amyostase verknüpft ist. Es kommen zwar Fälle von Parkinsonismus ohne Störung der psychischen Aktivität vor, aber das Umgekehrte wird nicht beobachtet, vorausgesetzt, daß die Fälle von „Starre ohne Hypertonie" dabei nicht vernachlässigt werden; es ist nämlich nicht selten, daß der eigentliche Rigor der Muskulatur wenigstens für unsere in dieser Hinsicht plumpen Untersuchungsmethoden fehlt, während in Mimik, Haltung und Bewegungen doch die gleiche Starre zu bemerken ist, die ich auf eine eigenartige Störung der Innervationsbereitschaft zurückgeführt habe[1]).

Nimmt man die Amyostase in diesem erweiterten Sinne, so bildet sie also eine notwendige Voraussetzung für das Auftreten des Mangels an Antrieb, und es erhebt sich sogleich die Frage: Sind beide Symptome gleich geordnet, oder ist die Amyostase allein ein Primärsymptom, die psychische Veränderung nur eine Folgeerscheinung? Die letztere Möglichkeit ist in der Tat nicht von der Hand zu weisen. Es liegt ja in jedem Falle eine schwere Behinderung des Motoriums vor, die nicht nur die einzelne Willkürbewegung, sondern auch die Gesamtheit der automatisch ablaufenden, einschließlich der Einstell-, Ausdrucks- und Mitbewegungen betrifft. Da die Motilität des Menschen in hohem Grade von diesem automatischen Anteil abhängig ist, so ist die dadurch entstehende Hemmung in Wirklichkeit schwerer als es auf den ersten Blick einleuchtet. Der Mangel an Antrieb könnte daher einfach ein bewußter Verzicht angesichts unüberwindlicher Hindernisse darstellen. So habe ich früher die Sachlage aufgefaßt[2]). Es versteht sich nun von selbst, daß das Zustandekommen eines solchen Verzichtes von großen individuellen Verschiedenheiten der gesunden Persönlichkeit abhängt. Die einen kämpfen gegen ihre Fesseln immer wieder an, die anderen ergeben sich frühzeitig in das Unabänderliche. Die Bedrohung der Existenz, die Aussichtslosigkeit der Behandlung macht die einen stumpf

[1]) *Stertz:* Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin: S. Karger 1921.
[2]) l. c.

und gleichgültig in ihren Interessen und Gefühlsbeziehungen, die anderen gelangen zu einer Selbstentäußerung, die sie nach wie vor am Geschick der Umgebung teilnehmen läßt. Ein primitives Seelenleben stellt sich ganz anders wie ein hochentwickeltes ein, Unterschiede von Geschlecht und Alter folgen daraus usw. Alle diese Vorgänge vollziehen sich durchaus nicht unter der Kontrolle des Bewußtseins, vor allem aber fließen die Quellen der psychischen Aktivität außerbewußt. Was die Patienten über sich selbst berichten, entspringt daher Überlegungen, die auf Selbsttäuschungen beruhen können. Diese psychologisch verständlichen Zusammenhänge können hier nur insoweit interessieren, als sie die Schwierigkeit beleuchten, die sich der Beantwortung der Frage entgegenstellen, ob es einen primären Mangel an Antrieb gibt. *Hauptmann*[1]) hat den verdienstvollen Versuch unternommen, die Stellungnahme der Patienten zu ihrer Krankheit bzw. ihre Selbstwahrnehmungen zu einer Abgrenzung zu verwerten. Er kommt zu dem Ergebnis, daß man 2 Gruppen unterscheiden könne, eine größere, bei welcher der Mangel an Antrieb nur vorgetäuscht wird und eine kleinere, bei der er wirklich vorhanden ist. *Hauptmann* meint auch, daß im zweiten Falle die Störung an einer anderen Stelle angreifen müsse als im ersten, ohne daß er sich aber in lokalisatorische Betrachtungen einläßt. Ich konnte aus der Selbstschilderung der Patienten nicht immer Klarheit gewinnen, welcher Gruppe man den einzelnen Fall zurechnen möchte. Die Angaben bzw. die Auffassung wechselte bei ihnen auch nicht selten. Eines jedoch schien auch bei diesen Untersuchungen klar zu werden, daß bei einem größeren Anteil der Patienten mehr als eine psychische Reaktion vorliegt. Nicht zum mindesten gibt dazu der Vergleich mit anderen psychisch unversehrten organisch Nervenkranken einschl. der Paralysis agitans Veranlassung, der erkennen läßt, wie im allgemeinen die Energie der Kranken mit den Hindernissen wächst, welche Beharrlichkeit z. B. Aphasische für die Wiedererlangung ihrer verlorenen Fähigkeit aufwenden. Hier bei dem Encephalitiker ist letzten Endes kein Glied gelähmt, unter gewissen Umständen: im Affekt, aus Pflichtgefühl usw. kommt es auch zu Bewegungen und Handlungen, und doch besteht nicht selten objektiv ein Mißverhältnis zwischen den motorischen Möglichkeiten und ihrer initiativen Ausnützung. Vielleicht ist dabei eine allgemeine, jenseits der Individualität liegende Beziehung zwischen dem Motorium und dem jeweils vorhandenen psychischen Gesamttonus nicht ganz zu vernachlässigen, die uns aus der Alltagserfahrung geläufig ist. Man braucht nur daran zu denken, wie der Bewegungsluxus in Sport und Spiel oder auch erzwungene Ruhe rückwirkend die Psyche beeinflußt. Aber eine entscheidende Bedeutung kann auch

[1]) *Hauptmann:* Der Mangel an Antrieb von innen gesehen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66.**

diesem Zusammenhang nicht zukommen, weil sonst die Schwere des Parkinsonismus dem Mangel an psychischer Aktivität annähernd entsprechen müßte, was in Wirklichkeit nicht ganz der Fall ist. Vielleicht liefert aber ein anderes Merkmal den Schlüssel zum Verständnis des Antriebsmangels und damit auch des verschiedenen Verhaltens unserer Kranken, nämlich die oben bereits erwähnte „Starre ohne Hypertonie". Indem dieses merkwürdige Symptom bzw. die ihr zugrunde liegende Innervationsstörung sich zwar oft mit dem eigentlichen Rigor paart, ohne daß aber an ihrer Selbständigkeit zu zweifeln ist, darf man wohl annehmen, daß beide den extrapyramidalen Bewegungsapparat an verschiedener Stelle schädigen, wobei die rigorfreie Starre einen viel feiner konstruierten und auf höherer Stufe stehenden Mechanismus betrifft als der relativ plumpe, in seinen Wirkungen rein mechanisch zu verstehende Rigor.

Wir gehen nun einen Schritt weiter: Gewisse Erfahrungen, die allerdings noch der Vervollständigung bedürfen, legen es nahe, daß gerade die Kuppelung zwischen der rigorfreien Starre und dem Antriebsmangel das Wesentliche ist, während die Rigidität in diesem Zusammenhang als nebensächlich gelten kann. Diese innere Beziehung kann jedoch darum nicht immer erkannt werden, weil die darüber gelagerte Rigidität das Bild so oft verwischt. In den reinen Fällen aber kann man feststellen, daß, je schwerer die rigorfreie Starre, desto bedeutender der Ausfall an psychischer Aktivität ist.

Margarete E., Dienstmädchen, 20 J.

Im Anschluß an eine leichte Grippe mit Schlafsucht verändert, langsamer, ermüdbarer, hielt bei der Arbeit nicht mehr aus und blieb schließlich trotz aller Einwirkungen von außen ganz ohne Tätigkeit.

Starre in Mimik, Haltung. Verharren in unbequemen Stellungen, aber ohne irgendwie ausgesprochene Hypertonie. Unfähig zu feineren Bewegungsfolgen, insbesondere im Bereich der Gesichts- und Handmuskeln. Bewußtsein frei, dabei ohne jede Spontanität, sitzt, sich selbst überlassen, starr und vornübergebeugt da, spricht von selbst nicht, tritt mit niemand in Verbindung.

Unter Scopolaminbehandlung wesentliche subjektive und objektive Besserung. Die Starre läßt nach, die Pat. zeigt nun ein bedeutend lebhafteres Wesen, ist freundlich, auch zu Unterhaltnug und Scherz geneigt. Sie arbeitet fleißig auf der Abteilung. Wesentlich gebessert entlassen.

Wie ließe sich nun von diesem Angelpunkt aus die psychische Eigenart unserer Kranken fassen?

Von der physiologischen Wirkungsweise der subcorticalen Bewegungsmechanismsn wissen wir nicht viel; wie in ähnlichen Fällen corticaler Funktionen eigentlich nur das, was wir aus pathologischen Störungen schließen können. Diese lassen die Funktion des hier in Frage kommenden Apparates dahin festlegen, daß er der Herstellung einer dem jeweiligen Bedürfnis entsprechenden Innervationsbereitschaft des Motoriums dient. Je nach dem Tempo der psychischen Vorgänge werden

nämlich an die Bereitschaft des Motoriums verschiedene Anforderungen gestellt, von denen wir nichts wüßten, wenn wir nicht bei unseren Kranken sehen würden, welche Folgen die Störung dieses Mechanismus hat.

Nun ist bekannt, daß jeder Form psychischer Erregung wie Hemmung eine motorische Seite gesetzmäßig zugeordnet ist. Wir sprechen von einer gesteigerten Auslösbarkeit motorischer Impulse im ersten, von einer erschwerten im zweiten Falle und sehen in dieser Verknüpfung eine letzte, psychologisch jedenfalls nicht weiter aufzuklärende Gegebenheit. Physiologisch aber könnte es sich dabei um einen Mechanismus handeln, der mit dem hier beschriebenen identisch oder nahe verwandt wäre. Der gleiche Erregungsvorgang würde also einerseits die Rinde und andererseits den subcorticalen motorischen Apparat (man könnte ihn als „Prämotorium" bezeichnen, indem er dem Psychomotorium die Wege ebnet) innervieren. Die Funktionsweise des Gesamtmechanismus wird am besten wieder von der pathologischen Seite klar. Die manische Erregung läßt z. B. eine gesteigerte Auslösbarkeit der motorischen Impulse erkennen (deren spezieller Inhalt natürlich von der Rinde abhängt), der Melancholie entspricht eine Hemmung des Motoriums, die als solche von den Kranken nicht minder deutlich empfunden wird. Hier wird also das Motorium von der psychischen Seite her in Mitleidenschaft gezogen; bei unseren Kranken aber geschieht der pathologische Einbruch in den Gesamtmechanismus von der motorischen Seite her und die Psyche, besonders die Willensäußerungen sind sekundär — im Sinne einer Hemmung — beteiligt. Kann man die letztere durch Scopolamin von der motorischen Seite her günstig beeinflussen, so blüht alsbald auch das Seelenleben mit auf. Für den gegensätzlichen Zustand der Erregung mangelt es auch nicht ganz an entsprechenden Beobachtungen, die gewisse sich ebenfalls in einem höheren Niveau abspielende Fälle encephalitischer Chorea betreffen, die sich mit einer psychischen Erregung verbinden. Unter dem Gesichtspunkt dieser Kuppelung können vielleicht auch jene nicht ganz seltenen Fälle verständlich werden, die in gleichsinnigen subcortical-psychomotorischen Phasen verlaufen, wobei der Chorea psychomotorische Erregung, dem späteren Parkinsonismus psychomotorische Hemmung sich zugesellt, während eine Überkreuzung der Faktoren nicht vorkommt. Jedoch möchte ich damit nicht behaupten, daß ohne Miterkrankung der Rinde eigentliche Psychosen entstehen können.

Die lokalisatorische Seite dieser Gedankengänge, die nicht mehr als einen Versuch darstellen können, der aber mit den klinischen Tatsachen m. E. gut übereinstimmt, liegt nun klar. Es befindet sich im Subcortex als Teil des extrapyramidalen Systems, jedoch in einem hohen Niveau desselben, ein Apparat, welcher der motorischen Innervationsbereit-

schaft dient und der zugleich eine Rückwirkung auf das Psychomotorium und die „psychische Aktivität" ausübt. Die gemeinsame Störungsstelle ist in den Stammganglien und ihren Verbindungen anzunehmen. (Das Vorhandensein anderer Störungsstellen der seelischen Aktivität, etwa im Stirnhirn, im Bereich der endokrinen Funktionen wird dadurch für andere Fälle nicht ausgeschlossen.) Für die weitergehenden Theorien psychischer „Zentren" im Hirnstamm ergibt sich aus diesen Erwägungen keine Stütze. Wollte man ein besonderes Zentrum psychischer Aktivität annehmen, so müßte seine Läsion auch gesondert möglich sein, und für die gesetzmäßige Bindung an die Amyostase fände sich keine Erklärung.

Die Läsion des hier herausgehobenen Gesamtmechanismus führt offenbar nur zu einer teilweisen — dem Grade nach geringen — Blockierung der psychischen Energie, denn es handelt sich bei ihr immer nur um eine rein quantitative Abschwächung der Aktivität ohne qualitative Änderung des Seelenlebens. Zweifellos sind ja die Wege, auf denen dem Organ der Psyche Energie zufließt, breit und mannigfach, so daß sie durch Herdläsionen an keiner Stelle völlig versperrt werden können.

II. Triebähnliche Bewegungsunruhe jugendlicher Encephalitiker.

Wir kommen nun zur Betrachtung einer Erscheinungsreihe, die sich auf motorischem bzw. psychomotorischem Gebiet in Form einer Bewegungsunruhe auswirkt und wohl darum vorzugsweise jüngere Altersstufen betrifft, weil hier das Motorium noch nicht in dem Grade wie später unter den Einfluß höherer Hemmungen geraten ist. Die Analyse der mehr monosymptomatischen Gruppen wird vielleicht zeigen, inwieweit lokalisatorische Bemühungen bei den komplizierten, mit Wesensveränderung einhergehenden Formen erfolgreich sein können. Man kann hier 3 Gruppen von Krankheitsfällen unterscheiden, die jedoch unter Umständen fließende Übergänge aufweisen können.

1. *Die nächtliche Unruhe der schlafgestörten Kinder.* In München wie auch an einigen anderen Orten sind in örtlicher Häufung, sporadisch wohl allenthalben Encephalitisfälle aufgetreten, die als hervorstechendstes Symptom eine hartnäckige nächtliche Schlaflosigkeit darboten, welche von einer merkwürdigen motorischen Unruhe begleitet war. Die Kinder blieben kaum einen Augenblick ruhig, wälzten sich herum, richteten sich auf, machten sich mit Kissen und Wäsche zu schaffen, wischten und rieben an ihrem Körper, an den Wänden, schmierten unter Umständen alles voll, liefen, sprangen und turnten im Zimmer umher, lutschten und kauten, wobei sie sich teils lautlos verhielten, teils sangen, lachten oder schrieen. Die Bewegungen waren durch ihre Einfachheit und Eintönigkeit sowie den Anschein des Zwangsmäßigen gekennzeichnet; in manchen Beschreibungen ist auf das ursprünglich Cho-

reatische der Unruhe hingewiesen. Die Bewußtseinshelligkeit schien dabei durchschnittlich gering, weder traten die Kranken miteinander noch mit der Außenwelt in eine sinnvolle Beziehung, sie erinnerten etwas an Somnambule, jedoch waren sie angerufen sogleich bei der Sache und im allgemeinen orientiert. Morgens schliefen sie dann oft für einige Stunden ein. Am Tage waren sie motorisch nicht auffällig, wenngleich psychisch oft leicht verändert.

2. *Die gleiche Unruhe ohne strikte Bindung an die nächtliche Schlaflosigkeit.*

Der vierjährige Knabe L. erkrankte März 1924 mit einer Schlaflosigkeit, die mit ständiger motorischer Unruhe sich verband, während es am Tage noch gut ging. Einige Tage später gesellte sich dann Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl, große Schwäche zu der anhaltenden nächtlichen Unruhe. Nach einigen Wochen Besserung. Pat. schlief zwar ein, aber nach Mitternacht trat wieder für mehrere Stunden die schlaflose Unruhe auf, bis er morgens noch einmal einschlief. Seit Sommer 1925 ist er auch am Tage unruhig, immer in Bewegung. Seit der akuten Erkrankung ist das Kind nicht nur in seiner geistigen Entwicklung zurückgeblieben, sondern hat viel von seinen früheren Errungenschaften (Aufsagen kleiner Gedichte, Lieder usw.) wieder eingebüßt. Er spielt nicht mehr sinnvoll, hält bei keiner Tätigkeit aus, ist auch etwas eigensinnig. Die Beobachtung ergab am Tage eine motorische Unruhe, die einer eigenartigen Mischung choreiformer und psychomotorischer Bestandteile entsprach. Das Kind ruckt etwa mit den Schultern, biegt sich im Becken bald nach vorn, bald nach hinten, wiederholt unter Umständen die gleiche Bewegung mehrfach, macht mit den Händen ein paar drehende Bewegungen oder dgl. und zeigt anfallsweise eine rhythmisch-schnaufende Atmung. Typisch choreatische Schleuderbewegungen fehlen dagegen, das Gesicht ist sehr wenig beteiligt, die Hantierungen sind nicht ungeschickt, Hypertonie fehlt, Mitbewegungen gehen über das bei dieser Altersstufe Übliche nicht hinaus. Im Vordergrund steht jedoch die psychomotorische Bewegungsunruhe. Das Kind wechselt häufig unmotiviert den Ort, bleibt bei keiner Beschäftigung, nimmt sein Taschentuch heraus, um es wieder einzustecken. faßt dies und jenes an, zupft an der Schürze usw. Bemerkenswert ist bei diesen Handlungen die außerordentliche Gleichförmigkeit. Beschäftigung mit dem Kinde läßt die Unruhe vorübergehend zurücktreten. Gegen Abend steigert sie sich, im Bett nimmt sie dann hauptsächlich die Form der verschiedenartigsten immerwährenden Lageveränderungen (Jaktationen) an.

3. *Die gleiche Unruheform tagsüber bei gutem Nachtschlaf.*

Das fünfjährige Kind B. erkrankte im Anschluß an eine übrigens symptomarme Encephalitis mit einer Unruhe, die große Ähnlichkeit mit der hier beschriebenen hat, jedoch bei gutem Nachtschlaf lediglich auf den Tag beschränkt ist. Der choreiforme Anteil ist hier viel weniger ausgeprägt wie in dem vorigen Fall. Die Unruhe gestaltet sich je nach den äußeren Auswirkungsmöglichkeiten verschieden. Im Bett rutscht das Kind hin und her, fährt mit den Händen an den Beinen auf und ab, wippt mit dem Rumpf, reißt den Mund auf, außer Bett läuft es viel herum, liebt sehr das Ballspiel, das diesem Drang entgegenkommt, geht von einem zum anderen Patienten, zupft an den Decken, zeigt dabei geringe Sprechneigung. Beschäftigt man sich mit ihm, so wird es für eine Weile ruhiger, zeigt aber keinerlei Ausdauer und fährt bald in der früheren Art fort. Es ist dabei gutartig und weist — abgesehen von der intellektuellen Schwäche — keine Wesensveränderungen auf.

Man erkennt aus diesen Beobachtungen wieder die Neigung der Encephalitis bzw. der postencephalitischen Erkrankungen zu eigenartig systematischer Anordnung, die immer wieder neue Erscheinungen hervorbringt. Hier interessieren hauptsächlich die lokalisatorischen Möglichkeiten, die wiederum in der Auffindung gesetzmäßiger Bindungen zwischen lokalisatorisch zweifelhaften und sichergestellten Bestandteilen des Gesamtbildes bestehen.

Ein gemeinsames Merkmal aller 3 Formen weist zunächst auf den Hirnmantel hin in Gestalt einer intellektuellen Minderleistung. Das gilt selbstverständlich für die beiden letztbeschriebenen Fälle, die einen ausgesprochenen Defekt davongetragen haben, vielleicht aber auch in gewissem Sinne für die erste Gruppe. Denn der habituelle Zustand des krankhaften nächtlichen Wachens ist der einer weitgehenden Bewußtseinseinengung. Das seelische Leben spielt sich durchschnittlich auf einem tiefen Niveau ab, wenn es auch durch Beschäftigung mit den Kranken vorübergehend auf ein höheres gehoben werden kann. Man könnte zunächst annehmen, daß darin der Schlüssel der Erscheinung liegt, daß infolge des Fortfalls corticaler Hemmungen der sonst intakte subcorticale Apparat in Erregung gerät. Allein dagegen spricht schon, daß wir unter anderen ähnlichen Bedingungen derartige Folgen gestörten Gleichgewichts niemals antreffen. Wir werden vielmehr durch die nähere Betrachtung auf eine unmittelbare Erkrankung subcorticaler Gebiete hingewiesen. Auf der anderen Seite ist man zur Zeit allzu leicht geneigt, alles Primitive und Zwangsmäßige auf subcorticale Entstehung zurückzuführen; und gerade das Auftreten der hier vorliegenden Mischung choreiformer mit geordneten, wenn auch einfachen Bewegungen könnte Anhänger dieser Anschauung veranlassen, die Zahl der subcortical angenommenen „Automatismen" weiter zu vermehren. Hier ist es erforderlich, das Für und Wider kritisch abzuwägen.

Mein Erklärungsversuch der Erscheinungen knüpft wieder an den subcorticalen Regulationsapparat des „Prämotorium" an, und zwar an die Annahme eines der zuvor besprochenen Hemmung entgegengesetzten Reizzustandes desselben. Einen solchen könnten wir uns einerseits als unmittelbare, durch den Krankheitsprozeß bedingte Störung, andererseits aber auch als Rückwirkung der Erkrankung eines benachbarten, mit ihm funktionell verbundenen Apparates vorstellen. Unter dem letztgenannten Gesichtspunkt werden m. E. die Erscheinungen der ersten Gruppe verständlich. Hier ist die Bewegungsunruhe gesetzmäßig an die Schlafstörung gebunden, an deren subcorticalem Sitz wohl kein Zweifel sein kann. Wenn man erwägt, daß im normalen Schlaf sich der allgemeinen psychischen Hemmung eine motorische zugesellt, so hat von vornherein die Annahme viel für sich, daß der letztere Bestandteil durch einen Einfluß auf das benachbarte Prämotorium zustande

kommt, allerdings bei gleichzeitiger, offenbar auf anderem Wege ausgelöster Erschlaffung des Muskeltonus.

Bei den schlafgestörten Kindern tritt nun eine Dissoziation und teilweise Funktionsumkehr in dem geschilderten Gesamtmechanismus ein. Die psychischen Funktionen werden nur unvollständig, das Prämotorium überhaupt nicht gehemmt, sogar enthemmt. Die Folge davon ist ein zunächst ganz allgemeiner Bewegungsreiz oder -drang, eine Art Unruhe, deren spezifischer Ausdruck hier (wie in anderen Fällen) in Jaktationen besteht, die fernerhin auf das Psychomotorium in Gestalt von Bewegungsäußerungen weiter wirkt, die je nach der bestehenden psychischen Konstellation verschieden ausfallen. Die Einengung auf ein niederes psychisches Niveau gibt zu primitiven, oft in gleicher Weise wiederholten Bewegungen und kurzschlüssigen Handlungen Veranlassung, mit denen sich je nach dem wechselnden Wachheitsgrade kompliziertere, mehr psychisch beeinflußte verbinden können.

Die fließenden Übergänge sprechen dafür, daß die Gesamtheit dieser Bewegungen cortical aufgebaut wird, daß sie nicht als subcorticale Spontanbewegungen höherer Ordnung aufzufassen sind, mit Ausnahme der Jaktationen, denen aber auch nicht selten psychomotorische Bestandteile anhaften. Es widerspricht dieser Auffassung auch nicht, daß sich dem motorischen Bild choreiforme Anteile zugesellen. Diese entsprechen vielmehr dem Übergreifen der Erregung bzw. Enthemmung auf die tieferen Staffeln des subcorticalen motorischen Apparates.

Die Beobachtungen der zweiten und dritten Gruppe zeigen nun, daß diese Art motorischer Unruhe nicht ausschließlich an die Schlafstörung gebunden ist. Das entspricht auch der theoretisch zu fordernden Möglichkeit, daß das Prämotorium auch selbständig erregt werden kann. Hinsichtlich des Inhalts der Bewegungen ist dann zu erwarten, daß sie etwa von dem Grade des erworbenen Schwachsinns, vielleicht auch von Bewußtseinsunterschieden abhängen, die natürlicherweise zwischen dem Zustand des Sichselbstüberlassenseins und dem bei Inanspruchnahme der Kinder bestehen. Je eingeengter das Bewußtsein, desto primitiver fallen auch diese zwangsmäßigen Bewegungen aus. Hier bieten sich Parallelen zum erethischen Schwachsinn und zur Idiotie an. Das Auftreten choreiformer Bewegungen in diesen Fällen darf wieder die gleiche Deutung wie bei den vorangegangenen Gruppen beanspruchen.

Die vergleichende Untersuchung ergibt also, daß die eigenartige Bewegungsunruhe der Encephalitiskinder einen subcorticalen und einen corticalen Bestandteil hat, deren ersterer in dem Bewegungsdrang an sich, der unter Umständen als eine dumpfe Unruhe empfunden wird, ferner in den choreiformen und jaktatorischen Bewegungen zu sehen, im ganzen auf die Erregung des gleichen Apparats zu beziehen ist, dessen

Hemmung wir in der „Starre ohne Hypertonie" sich ausdrücken sahen. Der geordnete Anteil des Bewegungsdrangs aber entspricht der Rückwirkung der subcorticalen Erregung auf das corticale Psychomotorium.

III. Die posteneephalitischen Wesensveränderungen.

Sie bilden bekanntlich eine etwas größere und praktisch bedeutsame Gruppe. Es tritt dabei nach Ablauf der mehr oder minder erheblichen akuten Symptome der Encephalitis ein verändertes psychisches Verhalten auf: die Kinder erscheinen eigenartig unruhig, unstet, triebhaft, halten bei keiner Beschäftigung aus. Sie handeln einfallsmäßig, sind mit einer merkwürdigen Hartnäckigkeit auf die Erfüllung irgendwelcher Wünsche bedacht, betteln aufdringlich, ermangeln jedes Autoritätsgefühls, geraten zuweilen in Zorn, schimpfen und toben dann maßlos und sind weder im guten noch im schlechten beeinflußbar. Es geht wohl einmal eine kurze Zeit gut, dann aber treten die gleichen Antriebe bald wieder hervor, die für die Patienten selbst manchmal mit dem Gefühl des Zwanges verbunden sind. Zuweilen entwickeln sich ausgesprochene Zwangsimpulse, Zerreißen und Zerstören, Selbstmordtriebe u. dgl. Sexuell sind sie oft scham- und rücksichtslos, auch sonst treten in vielen Fällen ethische Defekte hervor, es kommt zu Diebstählen, Schwindeleien; Pflicht- und Verantwortungsgefühl ist wie ausgelöscht. Demgegenüber tritt die intellektuelle Schädigung mehr zurück. Gewöhnlich handelt es sich dabei um Kinder oder um Jugendliche.

Auch hier könnte in der triebhaften, sich gewaltsam durchsetzenden Art des Handelns ein lokalisierbares Moment, der Ausdruck der Erregung subcorticaler Triebzentren, das aufgehobene (bei Kindern noch labile) Gleichgewicht zwischen der Leistung entwicklungsgeschichtlich früher und später Hirnteile gesehen werden. Für den subcorticalen Sitz der Störung wäre auch der Umstand zu verwerten, daß in manchen Fällen eine Chorea den später höher organisierten Bewegungen vorangegangen ist, sowie daß das scheinbare Fehlen eigentlicher Intelligenzstörungen eine Rindenbeteiligung zunächst unwahrscheinlich macht. Der anatomische Nachweis einer Beteiligung des Hirnstammes an diesen Encephalitisformen ist allerdings ebensowenig erbracht wie der einer Unversehrtheit der Rinde. Jedoch auch die anderen Beweisgründe sind anfechtbar. Einmal sind echt striäre Hyperkinesen nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle vorangegangen. Aber selbst wo ein solcher zeitlicher Zusammenhang besteht, werden dadurch innere Beziehungen zu den späteren impulsiven Handlungen noch nicht erwiesen. Was die Beteiligung der Intelligenz und damit die der Rinde anbelangt, so sind die nicht ganz seltenen Fälle ähnlicher Art von Bedeutung, die man bei Erwachsenen beobachten kann. Ich

habe im Laufe der letzten Jahre 6 derartige Fälle im Alter von 21—26 Jahren beobachtet, deren ich einen hier kurz mitteilen will:

Der 36jährige Ingenieur K., früher psychisch gesund, intelligent und tüchtig, erkrankte 1918 mit Doppelsehen, 1919 mit einem kurzen Anfall motorischer Aphasie, der sich 1920 zugleich mit einer leichten Lähmung des rechten Armes wiederholte und zu dauernden aphasischen Störungen Veranlassung gab. Dazu trat genuine Opticusatrophie eines Auges sowie mehrfache Dämmerzustände. Seit 1920 wurde eine psychische Veränderung bemerkt: er wurde taktlos, machte kindische Faxen und Streiche, zeigte ein hemmungsloses lautes Verhalten, sexuelle Schamlosigkeit, bettelte hartnäckig um allerlei, war plump vertraulich, hängte sich ein usw. Sein Interessenkreis ging dabei zurück, seine Urteilsfähigkeit der eigenen Krankheit gegenüber war gering, ohne daß aber Gedächtnis- und Merkfähigkeit sowie die übrigen Elementarfunktionen bei der Prüfung irgendwie erhebliche Ausfälle zeigten. Dieser Zustand blieb dann jahrelang unverändert.

Ich will hier auf die Differentialdiagnose nicht eingehen. Die sorgfältigsten Erwägungen ließen alle anderen organischen Hirnerkrankungen ausschließen und gerade im Hinblick auf das psychische Verhalten die Diagnose auf eine in Schüben verlaufende Encephalitis stellen. Die Hirnpunktion ergab im Gebiet des Stirnhirns schwere degenerative Veränderungen an den nervösen Elementen. Es berührt zuweilen eigentümlich, wie manchmal zurückhaltende, fast autistische Naturen in so plumper Weise in ihr Gegenteil verkehrt werden. Bemerkenswert ist nun hier, daß die triebhafte Wesensveränderung in Verbindung mit corticalen Herdsymptomen aufgetreten ist, während Hirnstammsymptome fehlten und zweitens, daß wir zwar einen intellektuellen Ausfall aus dem allgemeinen Verhalten, nicht aber aus der üblichen Schädigung der Elementarleistungen erschließen konnten, die sonst gewöhnlich die exogenen Krankheitsprozesse begleiten. Ähnliches hat *Scholz*[1]) in einem anatomisch untersuchten Fall festgestellt. Ein Überblick über die ganze Krankheitsgruppe zeigt, daß Hinweise auf eine Rindenbeteiligung — sei es in Gestalt initialer Psychosen, sei es auch von Herdsymptomen, epileptischen Anfällen u. dgl. häufiger sind als solche auf die Stammganglien. Daß es bei Kindern noch weniger möglich ist wie bei Erwachsenen, die Rindenbeteiligung eines Krankheitsvorganges mit Rücksicht auf das Fehlen grober Intelligenzdefekte auszuschließen, muß man wohl zugeben, ist doch hier schon der Stillstand oder die Hemmung der Entwicklung als ein Defekt aufzufassen, der nach der Natur der Dinge erst relativ spät erkannt wird. Bei einem 21jährigen Studenten dieser Gruppe konnte der Rückgang der Intelligenz auch nur aus dem Nachlassen der produktiven Leistungen erschlossen werden.

Endlich sieht man, wie *Pophal*[2]) kürzlich nachgewiesen hat, ähnliche Wesensveränderungen auch bei anderen Erkrankungen der Kin-

([1]) *Scholz:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86. 1923.
([2]) *Pophal:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 58. 1924.

der, die das Gehirn beteiligen, auftreten, ohne daß dabei für eine subcorticale Lokalisation irgendein Anhalt ist. Dazu kommt noch, daß meist auch noch moralische Defekte nachweisbar sind, die ebenfalls einer solchen Lokalisation sich von vornherein widersetzen.

Ich komme also diesen Wesensveränderungen der Encephalitiker gegenüber zu dem Ergebnis, daß ihre Entstehungsbedingungen zunächst mehr auf corticale als subcorticale Veränderungen hinweisen.

Immerhin bleibt ihnen doch ein gewisses Etwas eigen, das in dem Zähen, Hartnäckigen und Unvermittelten, von den Patienten selbst zuweilen so deutlich als persönlichkeitsfremder Zwang Empfundenen ihrer Impulse liegt[2]). Hierin besteht doch wiederum eine gewisse Parallele zu den Fällen der zweiten Gruppe und damit ein Hinweis darauf, daß auch hier ein subcorticales Moment der gleichen Art hineinspielt. Es braucht dabei nicht aufzufallen, daß die Fälle der Gruppe III anscheinend nicht aus denen der Gruppe II hervorgehen, es kommt eben bei jenen noch ein Mehr hinzu, das sicher auf Rechnung der Rinde zu setzen ist. Jedoch ganz ohne Beziehungen sind die beiden Gruppen doch nicht, wie einige Fälle *Bonhöffers*[1]) zeigen, bei denen der komplizierten impulsiven Art der Kinder primitive Bewegungen vorangingen. Gerade Beobachtungen der Gruppe II zeigten ja, wie die aus der Tiefe kommenden, vom seelischen Leben unabhängigen Bewegungsantriebe sich gewissermaßen sublimieren bzw. wie sich psychische Vorgänge sekundär ihrer bemächtigen. Irgendein Einfall wird dadurch zum Inhalt des Impulses und gerade das ist es, was im Wesen unserer Patienten so auffällig hervortritt.

Schlußfolgerungen.

Die Ergebnisse der Lokalisationsbestrebungen bei der Encephalitis sind somit, was die psychischen Veränderungen anlangt, bescheiden und geben keinen Anlaß zu so weitgehenden Schlußfolgerungen, wie ich sie einleitend erwähnte. Niemand wird leugnen, daß es Vorbedingungen des psychischen Lebens gibt, die außerhalb der Rinde ihren Sitz haben, und daß auch der Hirnstamm daran seinen Anteil hat. Daß dieser aber beim Menschen in dem Sinne ausschlaggebend sei, daß die Rinde mit den Affekt-, Trieb-, Willensfunktionen nichts zu tun habe, zu dieser Annahme geben die Encephalitiserfahrungen keinen Anlaß.

Die inneren Beziehungen zwischen dem Mangel an psychischer Aktivität und gewissen amyostatischen Innervationsstörungen im Sinne eines ihnen gemeinsamen Störungsortes in den Stammganglien ist aber m. E. gerechtfertigt, und ebenso kann in der zwangsmäßigen

[1]) *Bonhöffer:* Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1.

[2]) *Gerstmann* und *Kauders:* Über den Mechanismus der postencephal. psychopathieähnl. Zustandsbilder. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71. 1924.

Bewegungsunruhe wie in der sonderbaren Impulsivität gewisser encephalitischer Nachkrankheiten von Kindern und Jugendlichen ein subcorticales Moment gesehen werden. Wir brachten es mit der Erregung bzw. Hemmung eines motorischen Apparates in Beziehung, der zwischen das Psychomotorium einerseits und tiefere Etappen tonischer Regulation andererseits eingeschaltet ist, und den wir als „Prämotorium" bezeichneten.

An Stelle allgemeiner Begriffe, wie dem der Erregung und Hemmung eines Triebzentrums oder des gestörten Gleichgewichts stammesgeschichtlich älterer und neuerer Hirnteile, ist damit der Versuch gemacht, etwas Spezielleres, Greifbareres zu setzen. Die große innere Schwierigkeit jedes solchen Versuches, dem Psychischen nahe zu kommen, wird allerdings desto größer, je tiefer man in die Verhältnisse einzudringen sucht. Dennoch kann es gelingen, auf diese Weise gewisse Vorbedingungen psychischer Leistungen zu erkennen, und je mehr solcher Vorbedingungen sich aufklären lassen, um so mehr nähern wir uns dem überhaupt auf diesem Gebiet erreichbaren Ziel.

Schlüsse auf die Entstehungsweise bzw. Lokalisation der *endogenen Psychosen:* der Schizophrenie, des manisch-depressiven Irreseins lassen sich m. E. aus den Encephalitis-Erfahrungen nicht ziehen. Wenn man z. B. mit *Berze* im Thalamus ein psychisches Energiezentrum annehmen wollte, dessen Läsion die „Insuffizienz der psychischen Aktivität" als Grunderscheinung der schizophrenen Symptomatologie bedingen soll, so stehen dem zweierlei Bedenken entgegen: 1. Wo wirklich Läsionen der Stammganglien sichergestellt sind wie bei der Encephalitis, kommt nichts zustande, was sich mit der Schizophrenie vergleichen ließe. Der Mangel an psychischer Antriebskraft, den wir beim Parkinsonismus antrafen, wirkt sich eben vollkommen anders aus als es die *Berze*sche Hypothese zur Erklärung der schizophrenen Symptome fordert. Unsere Kranken zeigen, wie ich ausführte, lediglich eine Abschwächung gewisser psychischer Funktionen, keinerlei qualitative Veränderungen, sie wirken überhaupt nicht eigentlich geisteskrank.

Umgekehrt ermutigen die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Schizophrenie, wie letzthin wieder Untersuchungen *Fünfgelds*[1]) beweisen, vorläufig keineswegs dazu, in den Stammganglien die wesentliche Lokalisation des Krankheitsprozesses anzunehmen.

Dasselbe gilt vom manisch-depressiven Irresein. Die Abstumpfung des Gefühlslebens, die Hemmung der Denk- und Willensvorgänge, über die unsere Amyostatiker gelegentlich klagen, entwickelt sich auch nicht andeutungsweise zu einer Depression.

Ich stehe auf dem Standpunkt, den ich an anderer Stelle näher zu begründen gedenke, daß auch die psychomotorischen Symptome der

[1]) *Fünfgeld:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 95.

Katatonie und die in der äußeren Erscheinung ähnlichen der Encephalitiker nicht identisch sind.

Am ehesten wird m. E. die Auffassung den Tatbeständen gerecht, daß dem manisch-depressiven Irresein wie der Schizophrenie systematische Erkrankungen bzw. Dysfunktionen ganzer organisch verbundener Konstitutionsanteile zugrunde liegen, woran Hirnmantel, Hirnstamm, endokrines System in irgendeiner noch nicht näher faßbaren Art beteiligt sind.

Der Gedanke einer Entwicklungsstörung im Sinne eines mangelhaften dynamischen Ausgleichs der verschiedenen, am Aufbau des seelischen Lebens beteiligten Faktoren als Grundlage der Psychopathien, mancher Formen des Schwachsinns und der Idiotie ist zweifellos fruchtbar. Unsere Untersuchungen vermitteln auch vielleicht ein gewisses Verständnis einiger der dabei in Betracht kommenden Wesenseigentümlichkeiten, sie weisen aber auch für diese Fälle deutlich auf die wichtige Stellung der Rinde an den Krankheitsvorgängen hin.

Über Mitinnervierung.

Von

Wilhelm Trendelenburg.

(Ausgeführt mit Unterstützung des Universitätsbundes Tübingen.)

(Aus dem Physiologischen Institut in Tübingen.)

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. März 1925.)

Über Mit*bewegungen* sind viele Untersuchungen ausgeführt worden[1]). Sie stellen nur einen besonderen Fall von Mit*innervierung* vor, nämlich den, in welchem die Mitinnervierung von Muskeln zu einem äußerlich sichtbaren Bewegungsvorgang führt.

Die vorliegende Mitteilung soll sich mit dem anderen, wie es scheint bisher noch nicht näher untersuchten Fall von Mitinnervierung befassen, in welchem die Mitbetätigung von Muskeln bloß zu einer Versteifung von Gelenken führt, weil die Agonisten und Antagonisten eine gleichstarke Spannungsvermehrung erfahren. Sichtbare Mibewegungen bleiben dabei also aus.

Solche Versteifungen können von der einen Körperhälfte, in welchen sich eine Willkürbewegung abspielt, auf die andere ausgeübt werden, oder sie können sich auf der gleichen Seite in Gegenden abspielen, die den willkürlich bewegten benachbart sind. Das gleiche gilt ja für die eigentlichen Mitbewegungen: z. B. kann eine Spreizung der rechten Hand von Mitspreizung der linken Hand gefolgt sein; bei dem Versuch, das eine Lid kräftig zu schließen, wird oft ein Großteil der linken Gesichtsmuskulatur innerviert, so daß Verzerrungen des Gesichts auftreten.

Wir wollen im folgenden den hier vorwiegend interessierenden Fall der Mitinnervierung ohne sichtbare Mitbewegung als *versteifende Mitinnervierung* bezeichnen.

---

[1]) Von Arbeiten über Mitbewegungen sind u. a. zu nennen: *Förster, O.:* Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Jena: Fischer 1903. — *Curschmann, H.:* Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 1. 1906. — *Huismans, L.:* Über Mitbewegungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **40**, 221. 1910. — *Gött, Th.:* Eine wenig bekannte Mitbewegung und ihr Sinn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **66**, 93. 1921. — *Exner:* angef. nach *Förster*. — *Dräseke:* Mitbewegung bei Gesunden. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68**, 344. 1921.

Die nähere Untersuchung von versteifenden Mitinnervierungen erscheint von mehreren Gesichtspunkten aus erwünscht. Bei sportlicher Betätigung beruhen Übung und Gewöhnung in erster Linie mit auf der allmählichen Ausschaltung von unzweckmäßigen Mitinnervierungen, welche die Bewegung übermäßig ermüdend machen. In noch viel höherem Maße ist die Vermeidung von Mitinnervierungen bei der künstlerischen Bewegung, z. B. im Klavier-, im Streichinstrumentspiel[1]), von Bedeutung, sowie aber auch für feinere Bewegungsleistungen der ärztlichen, insbesondere der chirurgischen, Kunst. Auch hier wird durch Übung sehr viel in der Vermeidung von Mitspannungen erreicht. Zudem wird hier, wie auch bei feinerer sportlicher Betätigung, auch die vor jeder Übung liegende „natürliche Begabung" für zweckentsprechend lockere Bewegungen eine große Rolle spielen, die in der Frage der Berufseignung berücksichtigt werden müßte.

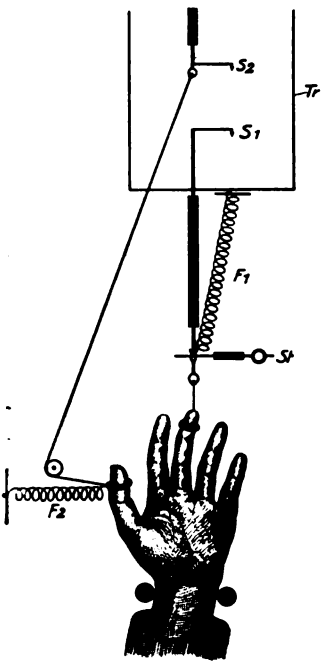


Abb. 1. Schema der Versuchsanordnung. Erläuterung im Text. (Im Versuch sind die Finger etwas mehr gebeugt, wie hier gezeichnet.)

Was die *Methodik* zur Untersuchung der versteifenden Mitinnervierung angeht, so kann man bei ihrer Schilderung an eine Arbeit anknüpfen, die unter *Ewalds* Leitung von *Emanuel*[2]) gemacht wurde.

Es handelte sich um die Frage des „Labyrinthtonus", d. h. um die Tonusabnahme der Extremitätenmuskeln bei einseitigem Labyrinthverlust beim Frosch. Durch herabfallende Gewichte wurde an den Beinen ein plötzlicher Zug ausgeübt und die Kurve der Dehnung des Beines aufgeschrieben. Stärkere Dehnbarkeit (größere Höhe der Zugkurve) beweist Tonusverminderung.

Ich ging in ganz ähnlicher Weise vor (Abb. 1). Ein Finger, meist der linke Mittelfinger, der in der Regel mit dem Dorsum flach aufliegenden Hand wird mit einer zunächst durch Stift *St* in Spannung arretierten Feder F_1 verbunden. Der Daumen zieht an einer zweiten Feder F_2, so daß seine Muskulatur (meist die Adductoren) in Spannung verschiedenen Grades versetzt wird. Diese Spannung wird mit dem Schreibstift S_2 aufgeschrieben. Untersucht wurde nun, ob dadurch die

[1]) *Trendelenburg, W.:* Die natürlichen Grundlagen der Kunst des Streichinstrumentspiels. Berlin: Julius Springer 1925. — *Trendelenburg, W.:* Zur Physiologie der Spielbewegung in der Musikausübung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **201**, 189. 1923.

[2]) *Emanuel, G.:* Über die Wirkung der Labyrinthe und des Thalamus opticus auf die Zugkurve des Frosches. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **99**, 363. 1903.

Mittelfingermuskeln (die im wesentlichen im Vorderarm liegen), in Mitspannung geraten, auch wenn keine Mitbewegung erfolgt. Das war daran kenntlich, daß die „Zugkurve" (*Ewald*) des Fingers mit und ohne Daumenspannung eine verschiedene war. Wurde der arretierende Stift der Mittelfingerfeder zurückgezogen, so bekam der halb gebeugte Finger einen Ruck im Strecksinn. Die Bewegungskurve, oder in anderen Versuchen nur das Bewegungsausmaß, wurden mit der Schreibspitze S_1 aufgeschrieben. Je geringer die Muskelspannung ist, desto größer wird die Zugbewegung ausfallen.

Diese Versuchsanordnung läßt sich natürlich auf sehr verschiedene Fälle anwenden. Wir haben einstweilen in erster Linie die Hand untersucht, und zwar die Mittelfingermitspannungen bei Daumenspannung. Auch erstrecken sich unsere Untersuchungen nur auf normale erwachsene Versuchspersonen. Gerade die Weiterausdehnung auf pathologische Fälle mag mancherlei Aussichten eröffnen.

Abb. 2.

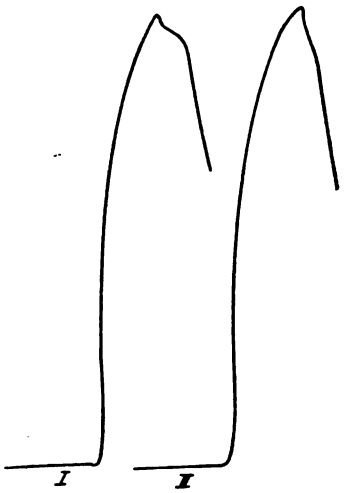


Abb. 3.

Abb. 2. Mitinnervierung des rechten Mittelfingers bei Faustschluß der linken Hand gegen Dynamometer. Versuchsperson auf möglichstes Lockerlassen eingestellt.
I = Spannung links 0 (kein Druck auf das Dynamometer).
II = Dynamometerspannung 35 kg.
Bei II deutliche Mitinnervierung (versteifende) des rechten Mittelfingers, kenntlich an dem verkleinerten Ausschlag bei Zugwirkung.
(Versuchsperson M.)

Abb. 3. Fehlende Mitinnervierung des rechten Mittelfingers bei linksseitigem Faustschluß gegen Dynamometer.
I = Spannung 0 (kein Druck auf Dynamometer).
II = Spannung 35 kg.
(Versuchsperson T.)

Die Methode kann weiterhin Anwendung finden, um versteifende Mitbewegungen der anderen Seite zu untersuchen. Wir gingen so vor, daß wir rechts die Zugkurve des Fingers bei plötzlicher Federwirkung aufnahmen und links gleichzeitig das Dynamometer drückten oder es ohne Druck in der Hand hielten.

Wie bekannt, werden häufig bei Bewegungen, z. B. links, auf der anderen, also rechten, Seite Mitbewegungen beobachtet. Ebenso können, wie die folgende Kurve der Abb. 2 zeigt, versteifende Mitinnervierungen auftreten. Die Kurven geben die Zugkurve des rechten Mittelfingers *ohne* (Kurve I) und *mit* (Kurve II) Druck der linken Hand auf ein Dynamometer; in letzterem Fall ist die Versteifung an der Erniedrigung der Zugkurve sehr deutlich zu erkennen. Der Versuchsperson war Zweck und Bedeutung der Versuche bekannt, und sie bemühte sich, spannungslos zu bleiben. Die nächstfolgende Abb. 3 zeigt nun, daß bei einer anderen ebenfalls über die Frage orientierten Versuchsperson die Mitinnervierung unter gleichen Verhältnissen völlig ausblieb. Hiernach liegen jedenfalls bedeutende individuelle Unterschiede in der Ausschaltung von kontralateralen Mitinnervierungen vor, die möglicherweise mit der Verschiedenheit des Geübtseins in feinen Muskelbewegungen zusammenhängen.

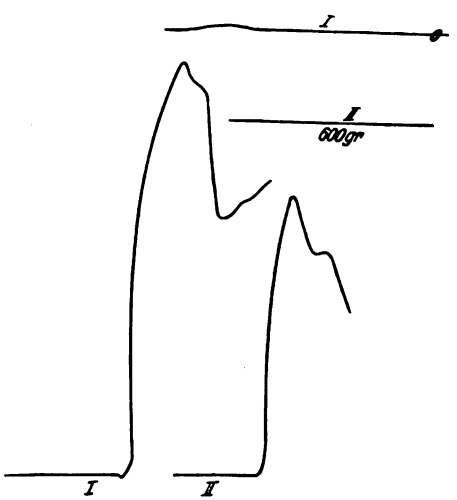


Abb. 4. Zugkurven des Mittelfingers ohne (I) und mit (II) gleichseitiger Abductionsspannung des Daumens. Spannung des Daumens bei II gegen 600 g. (Versuchsperson M.)

Einen Fall von gleichseitiger Mitinnervierung bringt Abb. 4 (von der gleichen Versuchsperson, wie Abb. 2). Hier liegen die Zugkurven des rechten Mittelfingers vor, *ohne* (Kurve I) und *mit* (Kurve II) Abductionsspannung des rechten Daumens. Die versteifende Mitinnervierung auf die Mittelfingermuskulatur ist wieder an der Kurvenabnahme sehr deutlich zu sehen. Es sei besonders erwähnt, daß Mit*bewegungen* hier wie in allen anderen Fällen ganz ausblieben. Auch hier ist wieder deutlich, daß die Versuchsperson trotz Bestrebens nicht imstande ist, die Mitinnervierung zu unterdrücken.

Die folgende Abb. 5, bei welcher ebenso wie in allen folgenden Kurven auf die Aufschrift der ganzen Zugkurve verzichtet und nur die Kurvenhöhe aufgezeichnet wurde, zeigt wiederum den Fall einer Versuchsperson, welche trotz Aufmerksamkeitseinstellung und Kenntnis der Frage nicht imstande ist, die bei Daumenadductionsspannung auf die gleichseitige Mittelfingermuskeln sich erstreckende Mitinnervierung zu unterdrücken. Dem sei gleich ein anderer Fall gegenübergestellt, von einem Berufsgeiger, bei welchem ohne Einsicht in die Fragestellung

die Mitinnervierungen unter sonst annähernd gleichen Umständen von Anfang an so gut wie ganz ausblieben (Abb. 6). Ebenso lag es bei einem anderen Berufsgeiger (Abb. 7).

Weitere Versuche wurden an solchen Personen ausgeführt, welche zunächst, bei Unkenntnis der Fragen, mehr oder weniger starke Mitinnervierung zeigten, und nun über die Möglichkeit ihrer Unterdrückung

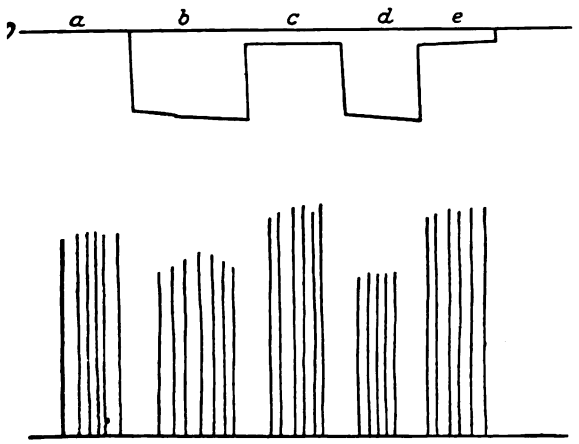


Abb. 5.

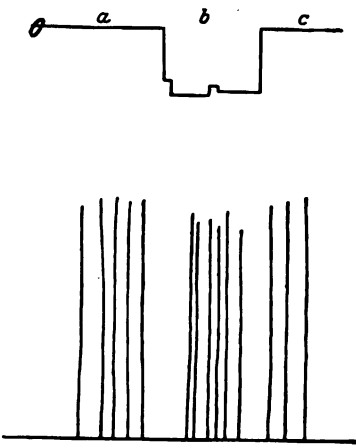


Abb. 6.

Abb. 5. Versteifende gleichseitige Mitinnervierung, die trotz Aufmerksamkeitseinstellung in diesem Fall nicht unterdrückbar ist.
Oben: Daumenadductionsspannung.
Unten: Mittelfingerausschlag bei Federzugwirkung.
a, *c*, *e* = Spannung 0.
b, *d* = starke Spannung, und zwar beides bei Aufmerksamkeitseinstellung auf Lockerlassen. Trotzdem bleibt hier die versteifende Mitinnervierung nicht aus.
(Versuchsperson Mo.)

Abb. 6. Ausbleiben von versteifender Mitinnervierung bei Berufsgeiger, ohne Einsicht in den Versuchszweck.
Oben: Daumenadductionsspannung.
Unten: Mittelfingerausschlag bei Federzugwirkung.
a und *c* = Daumenspannung 0.
b = Daumenspannung stark.
Einfluß auf Mittelfingermuskeln fast Null.
(Versuchsperson R.)

durch Aufmerksamkeit aufgeklärt wurden. Daß dadurch in manchen Fällen keine Änderung der Mitinnervierung erfolgt, sahen wir schon (Abb. 2, 4, 5). In den jetzt in Rede stehenden Fällen (Abb. 8 und 9) hörte bei Aufmerksamkeitseinstellung die Mitinnervierung entweder ganz auf oder ließ erheblich nach.

Eine Fehlerquelle, die aber in den vorliegenden Versuchen ausgeschlossen war, ist noch zu erwähnen. Aus einer Kurvenerniedrigung darf nur dann auf eine Mitinnervierung geschlossen werden, wenn an der Kurvenerniedrigung nur vermehrte

Muskelspannungen, nicht aber vermehrte Spannungen von Sehnenverbindungen oder Aponeurosen beteiligt sind. Wenn man z. B. den Einfluß der Kleinfingerbeugung, die gegen Federzug unter ausgiebiger Beugebewegung erfolgt, auf die

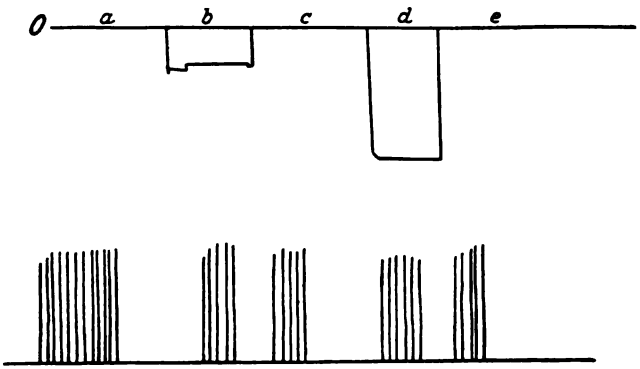


Abb. 7. Ausbleiben von versteifender Mitinnervierung bei einem Berufsgeiger, welcher über die Bedeutung der Versuche nicht aufgeklärt war.
a, *c*, *e* = Daumenadductionsspannung 0.
b = Spannung gering.
d = Spannung stark.
Kein wesentlicher Einfluß auf die Ausschlagsgröße des gleichseitigen Mittelfingers bei Zugwirkung.
(Versuchsperson H.)

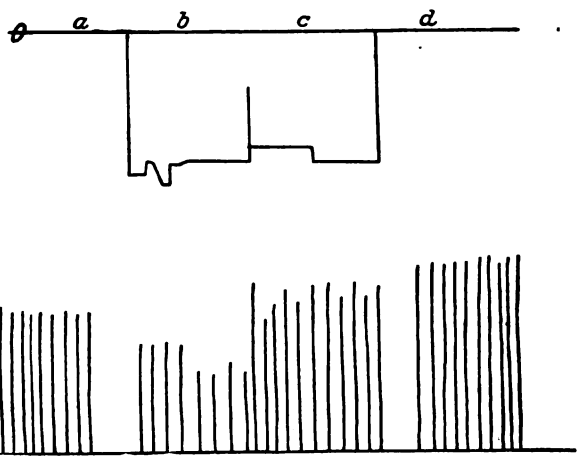


Abb. 8. Versteifende gleichseitige Mitinnervierung und ihr Ausbleiben bei Aufmerksamkeitseinstellung.
Oben: Daumenadductionsspannung.
Unten: Mittelfingerausschlag bei Federzug.
a und *d* = Daumenspannung 0.
b und *c* = Starke Daumenspannung, und zwar: *b* ohne Kenntnis der Versuchsperson über Bedeutung und Zweck der Versuche, *c* nach Erklärung und Aufforderung zum Lockerlassen. In letzterem Fall blieb die versteifende Innervierung so gut wie ganz aus.
(Versuchsperson Ru.)

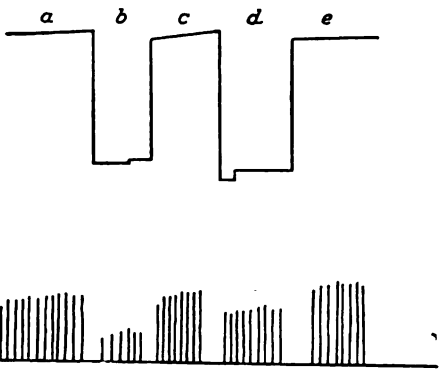


Abb. 9. Versteifende gleichseitige Mitinnervierung und ihre Verminderung durch Aufmerksamkeitseinstellung (Adduction).
Oben: Daumenadductionsspannungen.
Unten: Mittelfingerausschlag bei Federzug.
a = Daumenspannung 0.
b = Stärkste Adductionsspannung.
c = Adductionsspannung 0.
d wie *b*, aber vorher zum Lockerlassen der übrigen Finger aufgefordert, während bei *b* die Versuchsperson über die Bedeutung der Versuche nicht aufgeklärt war.
(Versuchsperson Z.)

Mittelfingerkurve untersucht, so nehmen die Zugkurven auch bei einer solchen Versuchsperson sehr an Höhe ab, welche die Mitinnervierung völlig vermeiden kann. Dies beruht meiner Ansicht nach auf mechanischer Wirkung durch Vermittlung der Palmaraponeurose. Würde man die Kleinfingerbeugespannungen ohne Beugebewegung, also isometrisch, erfolgen lassen, so würden auch diese mechanischen Einflüsse wohl fortfallen, die bei Daumenbewegungen nicht zu befürchten sind.

Bei der Ausführung der Versuche hat Herr appr. Arzt *A. Mögling*, bei der Bearbeitung des Materials Frau Dr. med. *H. Nellmann* wertvolle Hilfe geleistet.

Als Ergebnis der Versuche sei folgendes zusammenfassend hervorgehoben:

Mitinnervierungen können zu sichtbaren *Mitbewegungen* führen, oder zu äußerlich nicht sichtbarer *Spannungsvermehrung* (versteifende Mitinnervierung). Manche Versuchspersonen sind imstande (sei es infolge angeborener Anlage oder infolge besonderer beruflicher Übung oder beider Momente), ohne Einsicht in die ganze Fragestellung Mitinnervierung weitgehend zu unterlassen (Abb. 3, 6, 7). Andere Personen haben zunächst starke versteifende Mitinnervierung, wenn sie keine Einsicht in die Fragestellung haben, können aber bei Unterweisung und Aufmerksamkeitseinstellung die Mitinnervierung ebenfalls sofort weitgehend vermeiden (Abb. 8 und 9). Zu einer weiteren Gruppe gehören die Personen, denen es trotz wissenschaftlicher Einsicht und Aufmerksamkeitseinstellung nicht gelingt, die versteifenden Mitinnervierungen zu unterdrücken (Abb. 2, 4, 5).

Schizophrene Krankheitsprozesse und amyotrophische Lateralsklerose.

Von

A. Westphal.

(Aus der Provinzial-Heilanstalt und der Psychiatrischen Klinik in Bonn.)

(Eingegangen am 30. März 1925.)

Vor kurzem hat *Kleist* im Anschluß an frühere Ausführungen von sich und an Arbeiten seiner Schüler *(M. Löwy, A. Schneider)* die Anschauung zum Ausdruck gebracht, daß es sich bei den Schizophrenien um *psychische Systemerkrankungen (Heredodegenerationen)* handle, „welche wahrscheinlich auf der Wirksamkeit endotoxischer Substanzen beruhen, die eine elektive Affinität zu jeweils bestimmten Gehirnsystemen haben. Die Erkrankungen seien daher in Analogie zu setzen mit den systematischen Neuropathien (Heredodegenerationen), den verschiedenen Formen von Muskelatrophien, der Friedreichschen Krankheit, den hereditären Kleinhirnatrophien, der Huntingtonschen Chorea, der Wilsonschen Krankheit usw."

Kleist weist darauf hin, daß nicht selten Kombinationen zwischen zweien oder mehreren neurologischen Systemerkrankungen, wie auch mannigfache Mischformen von psychischen Systemerkrankungen vorkommen, welche die großen Schwierigkeiten erklären, einzelne Krankheitsformen innerhalb der Schizophreniegruppe abzusondern. Zu diesen Verbindungen gesellen sich ferner noch in einer Reihe von Fällen Kombinationen von echten anatomisch nachweisbaren neurologischen Systemerkrankungen und Psychosen, die von *Kleist* den psychischen Systemerkrankungen zugerechnet werden. Es ist leicht verständlich, daß diese Kombinationen von besonderer Wichtigkeit sind, da sie unter günstigen Bedingungen geeignet sind, Licht in manche noch dunkle Punkte der zur Zeit das Interesse in hohem Grade beanspruchenden erbbiologischen Forschung zu bringen. Mit Recht hebt *Tscherning* hervor, daß der hereditären Strukturanalyse der Geisteskrankheiten, welcher bei der heutigen Systematik derselben noch große Schwierigkeiten entgegenstehen, ein Gewinn erwachsen könne, aus der Erforschung der entsprechenden Verhältnisse bei den mit ihnen verbundenen neuro- und myopathischen Krankheiten, deren gröber somatische Strukturen dem wissenschaftlichen Eindringen leichter zugänglich sind. Klinisch

nach allen Richtungen klare und diagnostisch einwandfreie Beobachtungen der in Frage stehenden Art beanspruchen unter den heute maßgebenden Gesichtspunkten ein größeres als ein rein kasuistisches Interesse im Sinn von Raritäten, da sie als die *Grundsteine für die erbbiologische Forschung* und evtl. spätere *anatomische Untersuchung* dienen müssen. Wir sind der Ansicht, daß auch ein negatives, die hereditären Verhältnisse betreffendes Resultat, wie es in unseren Beobachtungen zum Ausdruck kommt, den Wert des Studiums derartiger seltener Kombinationen nicht verringert, im Gegenteil eine Anregung zur Lösung des Problems bietet, welche Faktoren, abgesehen von den bekannten Schwierigkeiten der Erhebung einer erschöpfenden Anamnese in der Klinik, wirksam sind, daß gewisse neurologisch grob anatomisch begründete Systemerkrankheiten, bei deren Entstehung eine Mitbeteiligung kongenitaler Veranlagung zum mindesten wahrscheinlich ist, hereditäre Belastung oder familiäres Auftreten nur ausnahmsweise erkennen lassen. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend lasse ich die in Frage kommenden Krankengeschichten folgen.

1. Fall. Fr. Sch. 46jähriger Tagelöhner wird am 12. II. 1924 in die Provinzial-Heilanstalt aufgenommen*).

Aus der Vorgeschichte ist folgendes hervorzuheben: Nerven- oder Geisteskrankheiten sollen in der Familie des Patienten nicht vorgekommen sein. Die vier Kinder des Patienten sind gesund. Potus und Lues liegen nicht vor. Kein Trauma vorausgegangen. Patient ist früher stets gesund gewesen, hat schwere körperliche Arbeit, zuletzt als Pflastersteinmaurer verrichtet. Beginn des Leidens 1912 mit Schwäche im rechten Bein, der bald auch Schwäche im linken Bein folgte. Pat. war wegen dieser Beschwerden 1914 in der Med. Klinik der Lindenburg in Behandlung, in welcher damals Parese beider Beine, Babinski und Oppenheim doppelseitig, sowie fibrilläre Zuckungen in Zunge, Gesicht und Extremitäten konstatiert wurde. Unter vorübergehenden Besserungen machte das Leiden allmählich Fortschritte und griff auch auf die oberen Extremitäten über; seit 1921 ist Patient dauernd bettlägerig.

Pat. ist ein kräftig gebauter Mann mit breitem Schultergürtel, starker Entwicklung des Knochensystems, besonders des Unterkiefers und der Nase. Die früher sehr gut entwickelte Muskulatur jetzt sehr stark reduziert. In der Gesichtsmuskulatur, besonders in den Lippen und den Nasolabialfalten fibrilläre Zuckungen. Rechter Mundfacialis paretisch. Tiefe atrophische Dellen in der Zunge und starkes fibrilläres Muskelwogen in derselben.

Die Sprache ist ausgesprochen bulbär, mitunter besonders bei Erregung häsitierend und stolpernd mit Beben der gesamten Gesichtsmuskulatur. Keine Schluckstörungen, Pupillen, Augenhintergrund, Augenbewegungen o. B. — nur in den Endstellungen der Bulbi mitunter einige kurze nystagmusartige Zuckungen.

Gaumen- und Rachenreflexe +.

Masseterenreflexe +.

Tricepsreflex r. +, l. —.

Radius- und Ulnarreflex r. —, l. +.

---

*) Dieser Fall ist von mir in der Sitzung des Psych. Vereins der Rhein-Provinz vom 26. VII. 1924 vorgestellt worden. Referate in der Zeitschr. f. Psychiatrie, 81 und im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 39, H. 3/4.

Patellar- und Achillessehnenreflexe links +, nicht gesteigert rechts nur schwach auslösbar, Babinski l. konstant, r. wechselnd. Oppenheim l. mitunter, r. nicht auslösbar.

Bauchdeckenreflexe bei schlaffen Bauchdecken und aufgetriebenem Leib nicht auszulösen.

Die Muskulatur des linken Armes ist stark atrophisch, vor allem der Unterarm, Thenar, Hypothenar und Interossei.

In den atrophischen Muskeln fibrilläre Zuckungen. Der l. Vorderarm und die Hand sind paretisch, aktive Streckung der gebeugten Finger nur mit Anstrengung und sehr langsam möglich.

Leichte Atrophie des r. Oberschenkels, fibrilläre Zuckungen im M. quadriceps. Schlaffe Lähmung beider Beine. Die Beine können aktiv nur ganz wenig in Hüft- und Kniegelenk, gar nicht im Fußgelenk bewegt werden. Passive Bewegungen frei, keine Spasmen oder Rigidität nachweisbar.

Sensibilität ohne Störungen. Keine partielle Empfindungslähmung.

Sphincteren frei.

Die elektrische Untersuchung ergibt Entartungsreaktion im l. Hypothenar, in den übrigen atrophischen Muskeln nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Die vier Reaktionen negativ.

Blutdruck 120 Riva-Rocci.

Febr. 1924. Pat. ist geordnet, gut orientiert, faßt richtig auf, gibt alle Daten aus seiner Vorgeschichte zusammenhängend und in unauffälliger Weise an. Seit Weihnachten 1923 höre er Stimmen, die seiner Frau und anderer Personen. Die Stimmen klängen wie aus weiter Ferne, sie schimpften ihn „jeck" oder „toll". Die Stimmen kämen wohl durch die „Nerven", bittet um Heilung. Keine Intelligenzdefekte, Merkfähigkeit gut, Schulwissen dem Bildungsgrad entsprechend.

März. Zunahme der Gehörshalluzinationen, hört seine Frau und seine Kinder fortwährend sprechen, seine Kinder seien vergiftet worden, sein 3 Monate altes Kind von Menschenfressern aufgefressen worden, er werde hier auch durch Gift umgebracht. Bei Einwänden heftige zornige Erregung.

April. Immer neue und phantastischere Wahnideen, die in ganz affektloser Weise vorgebracht werden. Er sei 2 Millionen 51954 Jahre alt, wolle noch 22 Millionen 500000 Jahre alt werden. Sei ein älterer Bruder von Jesus, heiße Franz Deus Xeverius, sei Abraham, Moses und Jehova, tausende seiner Kinder über 800 Jahre alt, seien Kaiser und Könige.

Der Unterkörper, den er jetzt habe, sei nicht von ihm, sondern von einem Weibe, er habe männliche und weibliche Geschlechtsteile übereinandergeklebt.

Mai, Juni, Juli. Immer zerfahrener in seinen Wahnideen und seiner Ausdrucksweise, er heiße nicht Gott, sondern Abraham, das goldene Horn, die Macht und die Kraft. Sei inzwischen 145 Millionen Jahre alt geworden, nur Abraham und Jehova seien älter. Adam sei nur ein „Lehmmännchen" gewesen und habe nur 3 Monate gelebt. Die Teufel müßten in „Kalerio-Genesaberg" Schwefel graben, der so gewonnene Schwefel diene zur Heizung der Sonne, ohne Schwefel kein Sonnenlicht.

September. Die körperliche Untersuchung ergibt Zunahme der Atrophien und der fibrillären Zuckungen, die jetzt auch in der Muskulatur des Schultergürtels sichtbar sind. Im rechten Arm vereinzelte fibrilläre Zuckungen, keine deutliche Atrophie. Schwäche des Mundfacialis. Mundspitzen gelingt nur unvollkommen Beide Beine stark atrophisch, nur noch minimale Bewegungen in den Kniegelenken möglich.

Patellarreflexe beiderseits nur ganz schwach auslösbar.

Beiderseits deutlicher Babinski, Sensibilität in allen Qualitäten ungestört.

Die Wahnbildungen machen weitere Fortschritte:

Sei jetzt seit seiner Neugeburt im ganzen 775 Milliarden Jahre alt, sei in die himmlischen Höhen aufgegangen, ein unsterbliches Wesen, trotzdem kann ich auch sterben, weil ich von 1795—1867, das ist 72 Jahre gestorben war, die Lähmung ist gekommen durch einen Schlag mit der Allmacht Gottes, des Jesus Christ, mit „Regina Salvator", der Himmelsmutter, weil ich leiden wollte für die Sünden der Menschheit. Die Stimmen meiner Verwandten höre ich, wenn ich scharf an sie denke oder sie in Gedanken anrufe. Durch den Durchgang durch das rote Meer bin ich Moses geworden, das heißt richtig Morses, das ist die richtige hebräisch, malarische Sprache. —Jesus Christus war ein Affenmensch, hatte einen Affenschädel, kein Geschlechtsteil, der war nicht „zelebriert", der war „angesaugt durch die Lungen".

Häufig Personenverwechslung, Pat. redet die Ärzte als seine Söhne mit „Du" an.

1925. Im Anschluß an eine körperliche Untersuchung (der Babinski war r. nur bei stärkeren Reizen mit der Nadel nachweisbar) hochgradige Erregung. Pat. ist in der Folgezeit andauernd negativistisch, unter Zunahme der Vergiftungs- und Verfolgungsideen. Die Rippen seien ihm eingedrückt und mit einem Magneten wieder hochgezogen worden, man wolle ihn vergiften und dann fressen. Teufel, Menschenfresser seid ihr! Er verweigert häufig das Essen, wird immer unreinlicher und muß auf die Siechenabteilung verlegt werden, wo er völlig unzugänglich, ohne sich zu bewegen mit geschlossenen Augen, anscheinend lebhaft halluzinierend im Bette liegt.

Was die Diagnose der neurologisch nachweisbaren Veränderungen dieses Falles anbetrifft, gehört derselbe zur *amyotrophischen Lateralsklerose.* Die degenerative Lähmung des Muskelapparates an oberen und unteren Extremitäten, in Verbindung mit auf Beteiligung der Pyramidenbahn hinweisenden Symptomen (doppelseitiger Babinski) und Erscheinungen der Bulbärparalyse, bei Intaktsein der Sensibilität und der Sphincteren charakterisieren den Fall, welcher eine besondere Modifikation des typischen Krankheitsbildes durch das in den Hintergrundtreten der spastischen Erscheinungen und das Überwiegen der schlaffen atrophischen Lähmung darstellt. Der Verlauf des Leidens ist ein *sehr protrahierter*, wenn wir bedenken, daß die wesentlichen Symptome des Leidens schon 1914 ärztlich konstatiert worden sind, er übertrifft die Durchschnittsdauer der Krankheit von zwei bis vier Jahren *(Oppenheim)* erheblich. Die ersten deutlichen Erscheinungen der psychischen Erkrankung haben sich etwa zehn Jahre nach dem Manifestwerden der spinalen Symptome eingestellt. Das psychische Krankheitsbild ist ausgezeichnet durch die außerordentlich schnelle Entwicklung üppiger und abenteuerlicher Wahnbildungen mit den phantastischsten Größen- und Verfolgungsideen, sowie mit Vorstellungen der Umwandlung der Persönlichkeit. Unter den Sinnestäuschungen überwiegen Gehörshalluzinationen. Die Wahnideen werden auffallend affektlos vorgebracht, nur bei Einwendungen gerät Patient in zornige Erregung. Während der Kranke im Beginn der Beobachtung besonnen, klar und in seiner Ausdrucksweise geordnet war, zeitweilig eine gewisse Kritik seinen Sinnestäuschungen gegenüber zeigte, wurde der Gedankengang in rapid zunehmender Weise immer zerfahrener und verworrener, Wort-

neubildungen traten auf; die zunehmende Zerstörung der Persönlichkeit war eine so sehr ins Auge fallende, daß ein echter Verblödungsprozeß angenommen werden muß. Das Krankheitsbild entspricht im wesentlichen der früheren Dementia paranoides *Kraepelins*, für welche er später die Bezeichnung *Paraphrenia (Dementia) phantastica* gewählt hat. *Bumke* hält an der Abgrenzung einer paranoiden Demenz fest, der er im System einen Platz zwischen Paraphrenie und Schizophrenie anweist mit dem Bemerken, daß sie wohl der Dementia praecox näher stände. Auch in unserem Fall müssen wir *nahe Beziehungen zur Schizophrenie* annehmen. Entscheidend für die Auffassung des Krankheitsbildes wird der weitere Krankheitsverlauf sein, besonders auch die Feststellung, ob es im Laufe der Zeit zur deutlichen Ausbildung eigentlicher schizophrener Willensstörungen kommt, die bis jetzt bei unserem Kranken in den Hintergrund treten.

2. Fall. Johann Fr., Lohnbuchhalter. 43 Jahre alt, wird am 9. IX. 1924 in die Nervenklinik aufgenommen.

Die Anamnese, von mehreren gut orientierten Familienmitgliedern erhoben, ergibt, daß von Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie nichts bekannt ist. Pat. soll wie auch die anderen Familienmitglieder stets etwas still gewesen sein und zurückgezogen gelebt haben. Eine Wesensänderung in letzter Zeit ist den Verwandten nicht aufgefallen. Es war stets empfindlich, konnte Blut und Wunden nicht sehen, wurde öfters bei solchen Gelegenheiten ohnmächtig. Krank ist er nie gewesen bis zu seinem 18. oder 19. Lebensjahr, in welchem das jetzige Leiden mit Schwäche im rechten Arm begann, die dann das rechte Bein ergriff, um später auch auf die linke Seite überzugreifen. Die Schwäche nahm schnell zu, so daß er zeitweilig schon im 20. Lebensjahr die Arme zu schwerer Arbeit nicht mehr gebrauchen konnte, angeblich sogar zeitweilig damals gefüttert werden mußte. Nach einjähriger Behandlung Besserung des Zustandes mit der Möglichkeit, wieder ganz leichte Arbeiten zu verrichten. Vor 5 Jahren (1919) abermalige Verschlimmerung, wegen derer er 1920 ein Sanatorium aufsuchte, in welchem damals folgender Befund erhoben wurde: Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand, Augenbewegungen und Pupillen o. B., Zittern der Zunge, Fehlen des Gaumenreflexes, Patellarreflexe gesteigert, alle übrigen Sehnenreflexe lebhaft, sonst keine Pyramidenbahnsymptome. Zittern und Zuckungen der Glieder, Tremor der Hände, stark herabgesetzte grobe Kraft. Psychisch schreckhaft, ängstlich, hypochondrisch wehleidig; subjektiv empfundene Denkstörung, könne nicht denken, kein Leben im Schädel, Stiche in der Seite, Stuhlbeschwerden, er habe Luft im Magen. Behauptet zeitweilig Stimmen zu hören. Aus einem späteren, in einem andern Krankenhaus erhobenen Befunde ist folgendes bemerkenswert: Pat. gibt an, sein Körper sei mit heißer Luft vollgebläht, die Luft könne sich nicht absondern, sondern säße fest im Leibe. Er habe die Idee, als ob er mit gewissen Menschen in Verbindung stände; es sei ihm, als ob er in einem Bann befangen wäre, er sei so leblos im Körper. Pat. hört mitunter Stimmen, die Stimmen rufen „toter Junge". Eine Besserung wurde durch die verschiedenen Behandlungsmethoden nicht erzielt. Seit September 1923 ist er völlig arbeitsunfähig, konnte aber noch kurze Strecken allein gehen. Seit Frühjahr 1924 dauernd bettlägerig.

Körperlicher Befund bei der Aufnahme: Pat. ist ein gracil und schwächlich gebauter Mann. Schlechter Ernährungszustand; Haut an den Füßen kleienartig abschilfernd. Gesicht leicht asymmetrisch.

Fibrilläre Muskelzuckungen im Mundfacialis, besonders beim Sprechen, Kaumuskeln schwach. Gaumen- und Rachenreflex +. Schlucken ohne Störung.

Zunge nicht deutlich atrophisch, zeigt mitunter fibrilläre Zuckungen im Gewebe. Sprache sehr leise, etwas nasal, nicht ausgesprochen bulbär.

Hirnnerven sonst o. B.

Stark ausgesprochene Atrophien an Schultermuskeln und Armen, nach der Peripherie an Intensität zunehmend. Am stärksten atrophisch Thenar und Hypothenar beiderseits, sowie die Interossei.

Beginnende Krallenhandstellung. Stark abgeflacht auch M. supra und infraspinati, sowie die Pectorales. Pat. kann sich nicht ohne Hilfe aufsetzen im Bett, der Kopf hängt nach vorn und seitlich herab. Grobe Kraft in den atrophischen Muskeln erheblich herabgesetzt. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert, bei passiven Bewegungen keine Spasmen nachweisbar. In den atrophischen Muskeln fibrilläre Muskelzuckungen von sehr wechselnder Ausdehnung und Intensität, bald nur in geringer Ausbildung vorhanden, bald ein förmliches Muskelwogen sichtbar. Die elektrische Untersuchung ergibt quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit verschiedenen Grades in den atrophischen Muskeln. Keine Ea-R. Der Gang ist spastisch paretisch, mühsam, nur wenige Schritte möglich. Die Fußspitzen schleifen am Boden. Ober- und Unterschenkel sehr abgemagert. Deutliche Atrophien in den Adductoren beiderseits.

Babinski und Oppenheim beiderseits —. Dagegen Mendel-Bechterew und Rossolimo +. Patellarreflexe klonisch gesteigert, auch von der Tibia auslösbar.

Beiderseits unerschöpflicher Fußklonus.

Bei langsamen passiven Bewegungen in den Kniegelenken Hypotonie — nur bei kurzen brüsken passiven Bewegungen mitunter ein leichter spastischer Widerstand nachweisbar. Von den Bauchdeckenreflexen nur der rechte obere auslösbar (sehr schlaffe Bauchdecken).

Sensibilitätsprüfung stößt wegen des psychischen Zustandes (vgl. psychischer Befund) auf Schwierigkeiten. Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen bestehen nicht, insbesondere keine partielle Empfindungslähmung.

Sphincteren ohne Störung.

Die 4 Reaktionen negativ.

Blutdruck 133 (Riva-Rocci).

Spätere Nachuntersuchungen ergeben im wesentlichen denselben Befund, nur ist jetzt (Ende Februar 1925) Babinski rechts mitunter deutlich auslösbar geworden.

Psychischer Befund. Pat. ist besonnen und orientiert. Im Bett liegt er ruhig, stets in gleicher Haltung, schließt sich autistisch von der Umgebung ab, spricht spontan kein Wort. Bei Fragen gibt er eintönige Antworten, mit leiser Stimme in eigentümlich gequälter oder auch stumpf abweisender Art. Die folgenden mitgeschriebenen Proben zeigen die eigenartig verschrobene manierierte Ausdrucksweise, in der er seine Schmerzen, Beeinflussungen und Halluzinationen schildert: Heftige Schmerzen, besonders nachts, es ist mir so, als ob ein zweiter Körper in mir wäre. Das Brennen sitzt jetzt in der r. Seite, Rücken und Leisten und ist mit Stechen verbunden; es ist so ein stechendes Ziehen, das immer vorkommt; dann auch Blähungen und Aufstoßen, als wenn ich keinen Halt in mir habe, in der Luft hinge. Da stockt mir alles, dringt nicht richtig durch, bannt alles. Das ist all' so als ob ich in einem Andern verfangen gehalten würde ... Ich habe das Gefühl, als ob nebenbei auch etwas spricht, was Äußerungen macht. Es spricht: „Du bist tot oder du lebst wieder" usw. Wenn ich was lese, so stockt in mir alles, das Brennen geht dann auch wieder vor sich, der Kopf ist auch so gespannt, ich kann dann nichts denken und nichts verstehen. Mitunter höre ich Stimmen, die

rufen „verreck, du bist der schreckliche Nanu", oder die Stimmen wiederholen das, was am Tage auf der Station gesprochen wurde. Die Stimmen sind leise, ich höre sie, als ob sie von mir ausgehen. Die Stimmen kommen immer, „das lebt so in mir über". Lieber wäre es mir, wenn ich ein klares Selbst wäre, wenn die Person ruhig wäre. Die Stimmen höre ich schon einige Jahre, in der letzten Zeit ist es schlimmer geworden.

An anderen Tagen hört er die Stimmen mehr als einen „Widerhall", kann aber nicht sicher sagen, ob sie nicht doch von ihm ausgehen. Die Stimmen rufen mitunter ganz unverständliche Worte, z. B. „Hirach", das bedeutet vielleicht so etwas aus dem Alten Testament. Auf das Gefühl des Brennens und Stechens reagiert er mit starkem Grimassieren, krümmt und windet sich und macht mit dem Kopf die bizarrsten und manierirtesten Bewegungen. Mitunter Andeutungen von Schnauzkrampf vorhanden.

Ausgesprochene Katalepsie, Echopraxie und Echolalie. Im Laufe der Beobachtung bringt Pat. mit immer größerer Deutlichkeit die Vorstellung zum Ausdruck, daß wohl ein feindliches Wesen in ihm sein müsse, das ihm die Schmerzen mache, ein freundliches Wesen täte das doch nicht. Äußerlich bleibt Pat. völlig geordnet, gröbere Intelligenzdefekte sind nicht nachweisbar

Wie in dem vorigen Fall handelt es sich auch in diesem um ein *Zusammenvorkommen* von *amyotrophischer Lateralsklerose* und einer *paranoiden schizophrenen Erkrankung.*

Die spinale Erkrankung bietet eine Reihe von Besonderheiten, unter denen der *außerordentlich chronische Verlauf* des schon im Jünglingsalter einsetzenden und sich jetzt fast über drei Dezennien erstreckenden Leidens besonders hervorgehoben werden muß. Derartige Verlaufsweisen sind eine Seltenheit, sie sind in einzelnen Fällen von *Florand* und *Dankourt* beschrieben worden. Sehr auffallend und nicht ohne weiteres verständlich ist ferner der Umstand, daß nach den uns vorliegenden Angaben bereits wenige Jahre nach den ersten manifesten krankhaften Erscheinungen ein so hochgradiger Schwächezustand der oberen Extremitäten bestanden haben soll, daß Pat. gefüttert werden mußte, um sich in der Folgezeit wieder weitgehend zurückzubilden. Es erscheint bei der nervösen Konstitution des Patienten nicht ausgeschlossen, daß es sich damals um eine vorübergehende psychogene Überlagerung und Verstärkung des organischen Symptomenkomplexes gehandelt hat. Der Deutung Schwierigkeiten bieten ferner die mannigfachen, mitunter in Anfällen auftretenden Schmerzen, über die Patient andauernd zu klagen hat. Es ist wahrscheinlich, daß sie im wesentlichen psychisch bedingt, im engsten Zusammenhang mit den Wahnideen der persönlichen Beeinflussung stehen, ein bei den paranoiden Verblödungen sehr gewöhnlich festzustellender Zusammenhang. Es muß aber auch daran gedacht werden, daß wenn auch selten, so doch mitunter mit heftigen Schmerzen einhergehende Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose beschrieben worden sind *(Lejonne-Lhermitte)*, so daß es nicht ausgeschlossen ist, daß wahnhafte Deutungen organisch bedingter Schmerzen in dem Krankheitsbild ebenfalls eine Rolle spielen.

Einen Berührungspunkt mit unserer ersten Beobachtung bietet die Tatsache, daß auch in diesem zweiten Fall die spastischen Erscheinungen gegenüber der degenerativen schlaffen Atrophie in den Hintergrund treten, so daß nach dezennienlangem Krankheitsverlauf eine stärkere Rigidität in den unteren Extremitäten nicht zu konstatieren ist, vielmehr nur ganz leichte Spannungszustände der Muskulatur unter gewissen Bedingungen festzustellen sind. Bulbäre Symptome sind in diesem Fall weniger ausgesprochen wie im ersten Fall. Wie in unserer ersten Beobachtung sind die psychischen Störungen viel später wie die spinalen Symptome aufgetreten, haben sich nach jahrelangem Bestehen erst denselben zugesellt. Sie machten zunächst den Eindruck einer hypochondrischen konstitutionellen Nervosität, als welche der Zustand in den verschiedenen Sanatorien auch aufgefaßt wurde. Indessen weisen die oben erwähnten Erscheinungen der subjektiven Empfindung einer von außen verursachten Denkstörung, das Gefühl der Beeinflussung, das Auftreten vereinzelter Halluzinationen usw. darauf hin, daß schon damals der schizophrene Krankheitsprozeß bei unserem Kranken bestanden hat, der später während der Beobachtung in der Klinik in der zunehmenden Zerfahrenheit des Gedankenganges, dem Gefühl der Beeinflussung desselben durch andere Personen, in mannigfachen Gehörstäuschungen, auch in Gestalt des Gedankenlautwerdens und in Wahnbildungen, daß eine fremde Person in seinem Innern die Beschwerden verursache, in Verbindung mit katatonen Symptomen, in so deutlicher Weise in die Erscheinung trat.

Daß Amyotrophien in Verbindung mit Psychosen, wie sie die hier mitgeteilten Fälle zeigen, schon wiederholt Gegenstand der wissenschaftlichen Betrachtung gewesen sind, geht aus der relativ großen Zahl der in der Literatur niedergelegten einschlägigen Beobachtungen hervor, von denen ich an dieser Stelle nur einige, die mir für unsere Betrachtung von besonderem Interesse zu sein scheinen, kurz hervorhebe.

Was die uns hier beschäftigende amyotrophische Lateralsklerose betrifft, macht *Fragnito* in drei beobachteten Fällen, von denen der eine durch die Autopsie bestätigt werden konnte, auf das Auftreten von psychischen Störungen aufmerksam. In allen drei Fällen stand eine sich schnell entwickelnde Demenz im Vordergrund, die in einem Fall von schweren Depressionszuständen, in den beiden anderen von einer dementen Euphorie begleitet war, so daß nach unserer heutigen Auffassung die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Dementia praecox in allen drei Fällen gestellt werden muß. *Fragnito* führt aus, daß das anatomische Substrat der psychischen Störungen noch unbekannt sei, wahrscheinlich handle es sich um diffuse Rindenstörungen, die zunächst die motorische Zone befallen, um von dieser aus sich weiter auszubreiten.

Auch andere Autoren hätten den geschilderten Symptomen analoge Störungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose beobachtet.

Dornblüth beschreibt den Fall einer an amyotrophischer Lateralsklerose leidenden Patientin mit einer zirkulären Psychose von anscheinend manisch-depressivem Charakter. Pat. soll zuletzt unrein gewesen sein, mit Kot geschmiert haben und in einem Zustand von zunehmender Teilnahmlosigkeit gestorben sein.

Von *Pilcz* wird über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose berichtet, der in Begleitung einer „typischen mit ausgedehnten systematisierten Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, sowie mannigfachen Halluzinationen einhergehenden Paranoia" verlief. Der Autor führt aus, daß er nicht entscheiden könne, ob gewisse Äußerungen des Patienten („man bringe ihn körperlich ganz herunter, es wird ihm das Blut ausgesaugt, er wird durch künstliche Pollutionen geschwächt, man bricht und verdreht ihm die Beine, die Arme werden ihm herausgerissen") mit dem anatomischen Prozeß in dem Zentralnervensystem (Parästhesien? Gefühl der zunehmenden Schwäche?) im Zusammenhang stehen, oder ob dieselben der Paranoia zuzurechnen seien. Die Ähnlichkeit dieser Betrachtungen mit den von uns in dem zweiten Fall angestellten Erwägungen ist in die Augen fallend.

In einem Fall *Hänels* von amyotrophischer Lateralsklerose werden ausgeprägte psychische Störungen, die das Krankheitsbild schon $^1/_2$ Jahr vor dem Tode komplizierten und sich gegen Ende immer mehr steigerten, („Pat. sehr aufgeregt, jähzornig, sammelt unbrauchbare Gegenstände, nimmt andern Kranken die Sachen weg und versteckt sie in ihrem Bett, lärmt nachts, läuft im Saal herum, ist unrein") kurz erwähnt.

Bei den primären Myopathien, der „Dystrophia musculorum progressiva", einem Leiden, bei dem hereditäres resp. familiäres Auftreten in der Mehrzahl der Fälle besteht, sind psychische Veränderungen kein seltenes Vorkommen, besonders müssen Zustände angeborener geistiger Schwäche verschiedener Intensität zu den nicht ungewöhnlichen Begleiterscheinungen gerechnet werden. Ich gehe auf die zahlreichen Beobachtungen dieser Art nicht näher ein, sondern hebe einige Fälle hervor, deren psychische Störungen in näheren Beziehungen zu den uns hier beschäftigenden Psychosen stehen. Ein sehr eigenartiger Fall dieser Art ist von *C. Westphal* beschrieben, und der Verlauf des Leidens später von *Schäfer* weiter verfolgt worden. Es handelte sich um eine ausgesprochen hereditäre Erkrankung, fünf Familienmitglieder litten an derselben Krankheit, die klinisch dem Bild der Dystrophia musculorum progressiva (mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur) entsprach. Die psychischen Begleiterscheinungen waren ausgezeichnet durch einen periodischen Wechsel, in dem Depressions- und manische Zustände miteinander abwechselten. In den manischen Phasen trat ganz konstant ein Dia-

betes insipidus auf, während in den depressiven Phasen regelmäßig eine erhebliche Abnahme der Harnmenge konstatiert wurde. Dauernd auch in den anscheinend freien Phasen des „zirkulären Irreseins" bestanden Visionen und Akoasmen, sowie paranoide Wahnbildungen der absurdesten Art, u. a. wurden sie von der Vorstellung beherrscht, in einen Hund (Teckel) verwandelt zu sein. Die paranoide Psychose entspricht wohl nach unserer heutigen Auffassung im wesentlichen einer in Schüben von manisch-depressiver Färbung verlaufenden Dementia phantastica.

Einen ähnlichen zirkulären Verlauf einer in „geistiger Verwirrtheit" endenden Psychose zeigte ein an Dystrophia musculorum progressiva leidender Patient *Fränkels*. *Recktenwald* veröffentlichte eine Beobachtung von drei Geschwistern, die an einem familiär fortschreitenden progressiven Muskelschwund in Verbindung mit schizophrener Verblödung litten, „die eine auffallende Übereinstimmung im Verlauf erkennen ließen, indem das Bild beherrscht wird von dem Auftreten charakteristisch gefärbter Affektschwankungen, wozu bei der einen Kranken noch ein schubweises Fortschreiten tritt". Durch diese Verlaufsweisen erwiesen sich seine Fälle als zu dem Kreis der *Kraepelin*schen „periodischen Form" der Dementia praecox gehörig. Über ein dystrophisches Brüderpaar, von dem der eine herzkranke, an zeitweiligen heftigen Angstzuständen leidende Patient an einer paranoiden, später anscheinend zur Heilung gelangten Psychose erkrankte, berichtet *Stransky*. *Tscherning* beobachtete einen Fall von Dementia praecox bei Muskeldystrophie und machte ihn zum Ausgang einer eingehenden Studie über die ihm zugrunde liegenden erbbiologischen Verhältnisse. Über die ganz vereinzelten Beobachtungen psychischer Erkrankung bei der progressiven neurotischen Muskelatrophie *(Redlich, Siemerling, A. Westphal)*, welche manisch-depressive Psychosen betrafen, habe ich früher im Anschluß an einen auch anatomisch von mir untersuchten Fall berichtet und ausgeführt, daß die familiäre Veranlagung gleichsam das Bindeglied bildet, welches die so verschiedenartigen Krankheitserscheinungen einer ausgebreiteten organischen Nervenerkrankung, einer Psychose und einer Neurose (Tikerkrankung) miteinander verbindet.

Wir sehen aus dieser kurzen, keinen Anspruch auf Vollständigkeit machenden Übersicht, daß die progressiven Amyotrophien von Psychosen verschiedenen Charakters begleitet sein können, daß aber unter diesen, psychische Störungen, die nach unserer heutigen Auffassung als *schizophrene Prozeßerkrankungen* gedeutet werden müssen, bei weitem überwiegen. Die nicht selten in Schüben verlaufenden Erkrankungsformen dieser Art haben sie früher vielfach fälschlich in den Begriff des „zirkulären Irreseins" aufgehen lassen. *Recktenwald* hat die Häufigkeit dieser periodischen Verlaufsweisen bei den Dystrophien zu der Frage

Veranlassung gegeben, ob das sichtliche Vorwiegen derselben bei den vermutlich in das Gebiet der Schizophrenie fallenden Geistesstörungen, die mit fortschreitendem Muskelschwund verbunden sind, ein rein zufälliges ist. Ob die von *Tschernings* für die Verlaufsweise seiner Fälle versuchte Erklärung, daß „der Vater an einer Schizophrenie mit depressiver Keimfärbung litt, der Sohn dagegen an einer Schizophrenie, die durch diesen zyklothymen Konstitutionskomplex ihr ganz besonderes Gepräge bekam", eine allgemeinere Bedeutung für die Auffassung von Verlaufsweisen schizophrener Erkrankungen besitzt, müssen wir dahingestellt sein lassen, bis weit zahlreichere einschlägige Beobachtungen Licht in diese anscheinend ungemein komplizierten und zur Zeit noch ganz undurchsichtigen Zusammenhänge gebracht haben werden.

Auf der 14. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte ist das große Gebiet der „erblichen Nervenkrankheiten" Gegenstand eingehender Referate von *Kehrer* und *Schaffer* geworden. Für unsere Betrachtung ist hervorzuheben, daß in der von *Kehrer* gegebenen vorläufigen Einteilung dieser Krankheiten die (erbliche) amyotrophische Lateralsklerose als vorwiegend corticospinale Strangdegeneration und die Dystrophia musculorum progressiva, sowie gewisse Formen neuraler Myatrophien als Myofibrilläre Degenerationen zusammen mit einer Reihe anderer hereditärer Nervenerkrankungen den nekrohamartotischen *(Bielschowsky)* Systemerkrankungen subsumiert worden sind. Vom anatomischen Standpunkt aus ist die amyotrophische Lateralsklerose von *Spielmeyer* als fortschreitende Systemerkrankung bezeichnet worden, mit dem Hinweis, daß die Annahme, die Pyramidenbahndegeneration gehe von einer primären Erkrankung der vorderen Zentralwindung aus, und müsse somit als sekundäre Degeneration aufgefaßt werden, durch *Schröders* Untersuchungen über die Art der Hirnrindenveränderung widerlegt worden sei. Daß wir von der Art der dieser Krankheit zugrunde liegenden degenerativen Veränderungen noch sehr wenig wissen, daß wir das Wesen der Krankheit noch nicht kennen, wird von *Spielmeyer* besonders hervorgehoben. Vom ätiologischen Standpunkt aus hat die Annahme *Strümpells*, daß eine kongenitale Anlage, eine von *Geburt an bestehende Schwäche* der entsprechenden motorischen Apparate, das wichtigste ursächliche Moment bilde, viel Beifall gefunden, wohl weil sie eine gewisse innere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die Hypothese *Strümpells* hat Berührungspunkte mit den neuesten Ausführungen *Schaffers* (l. c.), der bei den systematischen Heredodegenerationen „eine elektive und progressive Degeneration des Hyaloplasmas annimmt, die, weil auf erbbiologischer Grundlage entstanden, auch auf eine inhärente, vom *Moment der Befruchtung gegebene Schwäche* dieses Bestandteils deutet".

Im Widerspruch mit der *Strümpell*schen Annahme scheint der Umstand zu stehen, daß hereditäres oder familiäres Auftreten der amyotrophischen Lateralsklerose nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird, und daß auch über andere hereditäre Erkrankungen des Nervensystems in den Familienanamnesen dieser Kranken nur selten etwas berichtet wird, wie auch bei meinen beiden Kranken über erbliche Belastung nichts zu erfahren war. Die Forschung hat sich aus diesem Grunde in zunehmender Weise immer mehr der Frage zugewandt, ob Gründe vorhanden sind, welche auf eine Beteiligung *exogener Momente* bei der Entstehung des Leidens hinweisen. Die Tatsache, daß Infektionskrankheiten und toxische Schädlichkeiten verschiedener Art Pyramidendegenerationen hervorrufen können, sprach für diese Annahme, wie das vor kurzem wieder von *Schmink-Heinze* hervorgehoben ist. Auch pathologisch anatomische Befunde wiesen auf das Vorhandensein exogener Schädlichkeiten hin. So fand *Hänel* (l. c.) in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose Gefäßveränderungen mit adventitiellen und perivasculären Rundzelleninfiltrationen, aus denen er den Schluß zog, daß in der Pathogenese der Krankheit vasculär-toxämische Prozesse eine Rolle spielen. Besonders eingehend ist die Frage von *Büscher* in seiner Arbeit über amyotrophische Lateralsklerose, der acht eigene Beobachtungen zugrunde lagen, von denen der eine Fall auch anatomisch untersucht werden konnte, behandelt worden. Die in diesem Fall von *Büscher* gefundenen entzündlichen Infiltrate in der grauen und weißen Substanz des Hirnstammes führen ihn in Verbindung mit ähnlichen Befunden von *v. Chyhlarz*, *Marburg*, *Hänel*, *E. Meyer* und *Jakob* zu der Ansicht, daß sie in der Pathogenese der Krankheit von Bedeutung seien, und wenn sie auch auf Grund unserer heutigen Kenntnisse noch keinerlei Rückschluß auf den ätiologischen Faktor selbst zulassen, so doch ein exogenes Moment in der Pathogenese der Krankheit höchstwahrscheinlich machten. Auf Grund der Gesamtheit seiner Beobachtungen kommt *Büscher* zu dem Schluß, „daß die amyotrophische Lateralsklerose nicht als familiär-hereditäres Leiden anzusehen sei und nicht eine heredodegenerative Erkrankung im eigentlichen Sinne sein könne, daß vielmehr *exogene noch unbekannte Faktoren* (vielleicht in Verbindung mit gewissen konstitutionellen Momenten) *der Erkrankungsform des motorischen Systems ihr Gepräge geben*". In jüngster Zeit hat diese Anschauung eine gewichtige Stütze durch die Studien von *Matzdorff* erhalten, welcher drei Fälle amyotrophischer Lateralsklerose klinisch und anatomisch untersuchen konnte. Er fand bemerkenswerterweise in allen drei Fällen neben gewissen Hemmungsbildungen (Nest von embryonalen Ganglienzellen in der Centralis posterior, Entwicklungshemmungen im Pallidum, zweikernige Ganglienzellen in der Substantia nigra), die vielleicht auf eine Anlageschwäche bei der Entstehung des Leidens hin-

weisen, in den Leptomeningen hier und da erhebliche Verdickungen und Rundzellenansammlungen, vor allem aber in der weißen Substanz des Rückenmarks eine Vermehrung der Gefäße, und stellenweise sehr erhebliche perivasculäre Infiltrate, die primärer Natur waren, nicht den Charakter einer sekundären Entzündung zeigten. Diese Befunde machen es *Matzdorff* wahrscheinlich, daß als Krankheitsursache für die amyotrophische Lateralsklerose, welche sicherlich keine Krankheit sui generis sei, ein *exogenes, toxisch infektiöses Agens* in Frage kommt.

Wir sehen, daß die Gesamtheit der neueren klinischen und anatomischen Tatsachen es immer wahrscheinlicher macht, daß *exogenen Faktoren in der Ätiologie der amyotrophischen Lateralsklerose eine wesentliche Bedeutung* zukommt, hinter der endogene Momente, die aber bemerkenswerterweise von keinem der Autoren ganz von der Hand gewiesen werden, in den Hintergrund treten. *Es scheint demnach bis jetzt die Annahme am meisten Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, daß gewisse in der Konstitution bedingte Minderwertigkeiten, kongenitale Schwächezustände bestimmter Fasersysteme den Boden vorbereiten, auf dem später exogene uns ihrem Wesen nach völlig unbekannte Schädlichkeiten zu der der amyotrophischen Lateralsklerose zugrunde liegenden Systemerkrankung führen.* Die Fragestellung würde sich also bei der amyotrophischen Lateralsklerose nicht auf die Frage endogen oder exogen, sondern ob *vorwiegend* endogen oder *vorwiegend* exogen zuspitzen, ein Standpunkt, wie ihn *Kehrer* (l. c.) bei der Prägung des Begriffes der Korrelationsätiologie: Bestimmung des Verhältnisses zwischen den autochthonen und den exogenen Faktoren während der Stammes- und Individualentwicklung, zum Ausdruck gebracht hat. Daß die Erforschung der ätiologischen Verhältnisse der psychischen Komponente der uns beschäftigenden Krankheitsfälle in Gestalt *schizophrener Prozesse* in der Regel noch weit größere Schwierigkeiten bietet als die der neuro- und myopathischen Erkrankungen, wurde bereits erwähnt. Schon die sehr verschieden weite Umgrenzung des Begriffes der „Schizophrenie" weist darauf hin, daß allgemeine Schlüsse über ihre Vererbung nur mit großer Vorsicht bewertet werden können. Für eine gewisse, vorläufig abgegrenzte „Kerngruppe" von Schizophrenien *(Bumke)* haben die umfassenden Erblichkeitsstudien *Rüdins* ein Vererbungsgesetz erkennen lassen, nach dem der Dementia praecox zwei Vererbungsmerkmale zugrunde liegen, die sich beide rezessiv verhalten, und durch deren Zusammentreffen erst die Krankheit entsteht. Mitunter lassen indessen auch schwere schizophrene Krankheitsbilder jede hereditäre Belastung vermissen und können keinem Vererbungsschema eingereiht werden. Was die äußeren Ursachen betrifft, hat *Kraepelin* mit allem Vorbehalt den Satz ausgesprochen, „daß eine Reihe von Tatsachen bei der Dementia praecox das Bestehen einer Sebstvergiftung infolge einer Stoff-

wechselstörung bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich macht". Die Annahme, daß diese Selbstvergiftung mit Störungen der innersekretorischen Drüsen im Zusammenhang stehen könne, findet in einer Reihe von klinischen Tatsachen eine Stütze, wie auch für die Erklärung gemeinsamer innerer Beziehungen bei Verbindungen progressiver Amyotrophien mit schizophrenen Erkrankungen, wie sie unsere Beobachtungen zeigen, die Wirkung abnormer Stoffwechselprodukte infolge einer Störung des endokrinen Apparates, von einer Reihe von Autoren (*Recktenwald* u. a.) angenommen wird, ohne daß wir über Vermutungen in dieser Hinsicht hinausgekommen sind.

In jüngster Zeit hat *Bumke*, in weiterer Verfolgung früher von *Hoche* zum Ausdruck gebrachter Anschauungen, wiederholt auf die Möglichkeit hingewiesen, „daß die schizophrenen Syndrome einschließlich der Defektzustände insgesamt nichts anderes sind, als eine bestimmte Form exogener Reaktionen, die wenn auch nicht von allen, so doch von manchen Gehirnen für recht verschiedene Schädlichkeiten bereitgehalten werden".

Diese kurzen Hinweise zeigen, daß das Wesen der schizophrenen Krankheitsprozesse noch in Dunkel gehüllt ist, und daß auch hier wieder neben der Frage, ob dieselben *vorwiegend* exogen oder *vorwiegend* endogen bedingt sind, das Problem ihrer Einheitlichkeit als Krankheit und der ätiologischen Einheitlichkeit im Vordergrund der Fragestellung steht.

Die den Ausgangspunkt unserer Ausführungen bildenden Anschauungen *Kleists*, daß es sich bei den Schizophrenien um psychische *Systemerkrankungen* handele, die in Analogie zu setzen seien, mit den systematischen Neuropathien, führen uns in das Gebiet *der pathologischen Anatomie der Schizophrenie* und lassen die Frage aufwerfen, ob die in allen „sicheren" Fällen von Schizophrenie mehr oder weniger ausgeprägten Hirnveränderungen mikroskopischer Art *(Klarfeld)* eine systematisch-elektive Ausbreitung in der Rinde erkennen lassen? *Klarfeld* betont, daß bei der Dementia praecox alle Rindenschichten erkrankt seien mit stärkerer Beteiligung einzelner Schichten, ohne daß von einer systematisch-elektiven Bevorzugung der Rinde die Rede sein könnte, und daß man nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht berechtigt sei, von einer systematischen Schichtenerkrankung zu sprechen. Ebenso glaubt *Spielmeyer* das Vorkommen elektiver Rindenveränderungen nach dem heutigen Standpunkt unseres Wissens in Abrede stellen zu müssen.

Fünfgeld[1]) führt auf Grund seiner Untersuchungen aus, daß, bis eine genaue cytoarchitektonische Feststellung der Zellveränderungen bei der

[1]) *Anm. während der Korrektur:* Die inzwischen erschienene ausführliche Veröffentlichung *Fünfgelds* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**, 3. u. 4. H.), konnte hier nicht mehr berücksichtigt werden.

Schizophrenie erfolgt sei, vom anatomischen Standpunkt aus die Annahme eines heredodegenerativen Ursprungs derselben („in Parallele mit der amyotrophischen Lateralsklerose") lediglich diskutabel sei.

Im Anschluß an die großzügige Arbeit von *C.* und *O. Vogt* über die Pathoarchitektonik psychischer Erkrankungen und die Einordnung der Rindenerkrankungen unter die verschiedenen Formen der Pathoklise, welche nach dem Ausspruch dieser Autoren nur den ersten Schritt auf dem Wege der ursächlichen Erklärung der corticalen Systemerkrankungen bildet, kommt *Schuster* auf Grund ausgedehnter, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Cytoarchitektonik ausgeführter Untersuchungen zu dem Schluß, daß das Zentralnervensystem bei der Dementia praecox und den Paraphrenien unleugbare heredodegenerative Veränderungen aufweist, die sich im wesentlichen mit den von *C.* und *O. Vogt*, *Josephy* und *Jakob* gefundenen zu decken scheinen. Ich führe diese Befunde, auf die näher einzugehen hier nicht der Platz ist, nur an, um zu zeigen, wie sehr geteilt die Ansichten über die Bedeutung und die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen bei den schizophrenen Prozessen noch sind, und um darzutun, daß wir nicht berechtigt sind, auf Grund unserer heutigen Kenntnisse die Schizophrenie *vom anatomischen Standpunkt* aus der amyotrophischen Lateralsklerose als „*Systemerkrankung*" ohne weiteres an die Seite zu setzen, so verlockend diese Anschauung auch für die Auffassung der uns beschäftigenden Krankheitsfälle wäre.

Nur auf Grund weiterer eingehender und voraussichtlich recht mühevoller anatomischer Untersuchungen, deren Bedeutung durch die Veröffentlichung *Kleists* in den Vordergrund gerückt ist, wird es vielleicht möglich sein, die in Frage stehenden Probleme zu lösen. Nicht ausgeschlossen ist es, daß Fälle, wie die von uns beobachteten, schon wegen der *ganz ungewöhnlich protrahierten Verlaufsweisen* der spinalen Erkrankung, die weitgehende Ausfälle in den corticospinalen Systemen vermuten lassen, günstige Bedingungen für die anatomische Forschung nach verschiedenen Richtungen bieten werden. Von besonderem Interesse werden vergleichende Betrachtungen der zu erwartenden corticalen Veränderungen mit den bekannten, sich an die grundlegenden cytoarchitektonischen Untersuchungen *Brodmanns* anschließenden Hirnrindenbefunde *Schröders* bei nicht durch schizophrene Prozesse komplizierten Fällen amyotrophischer Lateralsklerose sein.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bumke:* Lehrbuch der Geisteskrankheiten, zweite umgearbeitete Aufl. 1924. — [2]) Derselbe: Über die gegenwärtigen Strömungen in der klinischen Psychiatrie. 88. Versammlung dtsch. Naturforscher u. Ärzte. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**, H. 1/2. 1925. — [3]) *Büscher:* Zur Symptomatologie der sog. amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**. 1922. —

[4]) *Dornblüth:* Anatomische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Neurol. Zentralbl. 1889, Nr. 13. — [5]) *Fragnito, O.:* I disturbi psichici nella sclerose laterale amiotrofica. Ann. di neurol. Anno XXV. fasc. II. Ref. Mendels Jahresbericht XI. Jahrgang 1908. — [6]) *Fränkel:* Neurol. Zentralbl. 1897 (Sitzungsbericht). — [7]) *Fünfgeld:* Anatomisches zur Auffassung der Schizophrenie als psychische Systemerkrankung. 49. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte (Baden-Baden). Ref. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, H. 2. 1924. — [8]) *Hänel:* Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **37**, 1903. — [9]) *Hoche:* Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **12**. 1912. — [10]) Derselbe: Einteilung und Benennung der Psychosen. Dtsch. Verein f. Psychiatrie 1904. — [11]) *Kehrer* und *Schaffer:* Die erblichen Nervenkrankheiten. Referate erstattet auf der 14. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte zu Innsbruck. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. **83**, H. 4—6. 1925. — [12]) *Kleist:* Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemerkrankung (Heredodegenerationen). Vorläufige Mitteilung. Klin. Wochenschr. 2. Jahrg., Nr. 21. — [13]) *Klarfeld:* Die Anatomie der Psychosen. Anhang zu Bumkes Lehrbuch der Psychiatrie. 1924. — [14]) *Kraepelin:* Lehrbuch. 8. Aufl. 1913. — [15]) *Matzdorff:* Über amyotrophische Lateralsklerose. Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte. 14. Jahresversammlung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **84**, H. 1—3. 1925; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, H. 5. 1925. — [16]) *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. 1923. — [17]) *Pilcz:* Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **17**, 1898. — [18]) *Recktenwald:* Über einen familiär fortschreitenden Muskelschwund in Verbindung mit einer schizophrenen Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **53**. 1920. — [19]) *Rüdin:* Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Herausgeg. von M. Lewandowsky u. K. Wilmanns. H. 12. 1916. — [20]) *Schäfer:* Stoffwechseluntersuchungen bei einem eigenartigen Fall von zirkulärem Irresein. Neurol. Zentralbl. 1896. — [21]) *Schmink-Heinze:* Über die primäre Degeneration der motorischen Leitungsbahn. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. **83**, H. 1—3. 1924. — [22]) *Schröder:* Über Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **16**. 1910. — [23]) *Schuster:* Journ. f. Psychol. u. Neurol. **31**, 1924. — [24]) Derselbe: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, H. 3 u. 4. 1924. — [25]) Derselbe: Ebenda **72**, H. 3 u. 4. 1924. — [26]) *Spielmeyer:* Histopathologie des Nervensystems **1**. 1922. — [27]) *Stransky:* Muskeldystrophie und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **3**. 1920. — [28]) *Tschernings:* Muskeldystrophie und Dementia praecox; ein Beitrag zur Erblichkeitsforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **69**. 1921. — [29]) *Vogt, C.* u. *O.:* Journ. f. Psychol. u. Neurol. **28**, 1922. — [30]) *Westphal, A.:* Über einen Fall von progress. neurotischer Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sog. maladie des tics convulsifs einhergehend. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **45**, 1909. — [31]) *Westphal, C.:* Über einige Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskeln. Charité-Ann. XI. Jahrg. 1886. Gesammelte Abhandl. **2**, S. 759.

Über Gefäßveränderungen bei Paralytikern.

Von

Oberarzt Dr. F. Witte.

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bedburg-Hau [Direktor: San.-Rat Dr. *Flügge*].)

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Im Jahre 1918 äußerte *Hoche*[1]) in seinem bekannten Vortrag, in welchem er die Spirochätenforschung und ihre Bedeutung für die Kenntnis der progressiven Paralyse kritisch beleuchtete, daß jede Krankheit, deren Erreger bekannt ist, im Prinzip als heilbar angesehen werden müsse; daher dürften die Erörterungen über Heilungsbestrebungen bei der Paralyse nicht einschlafen. Schneller als man zu hoffen wagte, haben die Tatsachen seinen Worten recht gegeben; die Erfolge, welche *Wagner v. Jauregg* mit der Malariatherapie erzielt hat, lassen ebenso wie die Rekurrensimpfungen von *Plaut* und *Steiner* und die Phlogetanbehandlung von *Fischer* keinen Zweifel darüber aufkommen, daß tatsächlich die Paralyse aufgehört hat, eine therapeutisch unangreifbare Krankheit zu sein; das Axiom von ihrer Unheilbarkeit ist, wie *Nonne*[2]) sagt, gefallen.

Viele Forscher sind am Werk, in erster Linie *Weygandt* und seine Mitarbeiter, welche sich für die Methode von *Wagner v. Jauregg* einsetzen, und täglich wächst die Zahl der Arbeiten, in welchen über die verschiedenen Behandlungsarten und ihre Ergebnisse berichtet wird. Noch ist, wie im Herbst 1924 die Aussprache auf der Innsbrucker Versammlung gezeigt hat, die Diskussion im Fluß, die Zeit des Erprobens und Versuchens noch nicht beendigt; alle wichtigen Fragen, z. B. die nach den Grundlagen des Verfahrens, sind noch nicht gelöst; nur ein Punkt ist jetzt schon klar: nicht jeder beliebige Kranke eignet sich, wie die Autoren immer wieder berichten, für eine Behandlung. Daß Fälle von längerer Dauer einer Therapie gegenüber versagen, erscheint begreiflich. Anders ist es, wenn frischere Fälle ein gleiches Verhalten zeigen, besonders wenn vielleicht gleichzeitig mit einem solchen Versager ein anderer frischer Fall prompt auf die Kur reagiert, und es liegt nahe, wenn man nach einer Erklärung solcher Vorkommnisse sucht, an eine verschiedenartige Wirkungsweise der bei den einzelnen Krankheitsfällen wirksamen Spirochätenstämme zu denken; es kann aber auch die Ursache

in dem erkrankten Körper liegen, in einer ungleichartigen Reaktionsfähigkeit der erkrankten Organismen. So weisen die Ergebnisse der Paralysetherapie ebenso wie die klinischen Erfahrungen darauf hin, daß das Konstitutionsproblem bei der Bearbeitung der Paralysefrage die größte Aufmerksamkeit verdient.

Die Versuche, welche bisher unternommen wurden, die konstitutionellen Eigentümlichkeiten der Paralytiker zu erforschen, sind gescheitert; *Näckes* Bemühungen haben keinen Erfolg gehabt und allen, die sich nach ihm in der gleichen Richtung versuchten, ist es nicht besser ergangen, besonders soweit sie sich bemühten, das Problem mit Hilfe der Anatomie zu bearbeiten. Und sie mußten scheitern, da man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen darf, daß, wenn überhaupt von einer konstitutionellen Eigenart der Paralytiker gesprochen werden darf, dieselbe sich nur auf funktionellem, aber nicht auf morphologischem Gebiet zu erkennen gibt. Bei einem Versuch, das Konstitutionsproblem dennoch anatomisch zu behandeln, wie ich es früher einmal unternommen habe, liegt der Schwerpunkt auch gar nicht auf der positiven Seite der Frage, sondern, da ich mir von Anfang an über die Schwierigkeiten und die Fehlerquellen, welche einer Lösung hindernd im Wege stehen und sie unmöglich machen, im klaren war, so war die Untersuchung durchaus als eine Abwehr ähnlicher Versuche gedacht und diese Absicht wohl auch leidlich hervorgehoben und vor allem auch der unsichere Boden, auf welchem derartige Untersuchungen fußen, wohl deutlich gekennzeichnet.

So ist die Existenz eines paralytischen Konstitutionstypus, obwohl seine Annahme auf Grund der Erfahrungstatsachen vollauf berechtigt erscheint, bisher weder klinisch noch anatomisch bewiesen, und es ist noch gänzlich unbekannt, ob es sich überhaupt um einen einheitlichen Typus handelt oder ob mehrere Typen angenommen werden müssen.

Die Lösung dieser Frage ist schwierig, weil das Konstitutionsproblem bei seiner Erforschung u. a. auch eine genaue Kenntnis der gesamten körperlichen Zustände und Vorgänge erfordert, bei der Paralyse aber, trotzdem sie besser als jede andere Geisteskrankheit durchgearbeitet ist, in dieser Hinsicht unser Wissen dennoch viele Lücken aufweist. Die Anatomie hat hier als Hilfsarbeiterin ein weites Arbeitsfeld, welches noch wenig angebaut ist und auch nicht angebaut werden konnte, solange wichtigere Aufgaben der Lösung harrten. Bisher hat sich die Anatomie im allgemeinen auf die Durchforschung des Zentralnervensystems beschränkt und nur in vereinzelten Fällen auch die Körperorgane zum Studienobjekt gewählt (es sei an die wichtige Arbeit von *Jahnel* erinnert, in welcher dieser Forscher auf das Vorkommen von Spirochäten in der Aortenwand aufmerksam machte). In ihren grundlegenden Untersuchungen haben *Nißl* und *Alzheimer* die Paralyse zur

bestbekannten Geisteskrankheit gemacht, unermüdlich sind ihre Nachfolger an dem weiteren Ausbau beschäftigt, die von *Jahnel* verbesserte Methode des Spirochätennachweises hat zu bedeutsamen Ergebnissen (*Hauptmann* u. a.) geführt und bezüglich der Entdeckungen von *Spatz* läßt sich zur Zeit noch gar nicht übersehen, welche Bedeutung sie für unsere Vorstellungen von der Paralyse gewinnen werden. So ist die Kenntnis der anatomischen Veränderungen des Nervensystems von überragender und ausschlaggebender Wichtigkeit für die Paralysefrage; erst mit ihrer Hilfe ist es gelungen, dem klinischen Krankheitsbild eine feste Grundlage zu schaffen, und ohne ihre Mitwirkung und Kontrolle ist eine ersprießliche Arbeit auf diesem Gebiet überhaupt nicht mehr denkbar.

Aber diese Bedeutung hat ihre Grenzen; da die Paralyse eine Allgemeinerkrankung des ganzen Organismus ist, bei welcher neben den charakteristischen Veränderungen des Zentralnervensystems fast regelmäßig krankhafte Störungen des Gefäßapparats, oft eine Schädigung der übrigen inneren Organe [*Kraepelin*, *Spielmeyer*, *Obersteiner*[3])] und stets Anomalien des Stoffwechsels (*Allers*) gefunden werden, so bedarf es für die Beantwortung von Fragen allgemeinerer Natur einer breiteren Basis als der, welche durch die Kenntnis der Veränderungen des nervösen Zentralorgans geschaffen ist, und diese Fragen, z. B. die Konstitutionsfrage, bilden gewichtige Probleme, welche erforscht werden müssen; ob sie lösbar sind, mag ungewiß sein; eines aber ist sicher, daß, wenn wahrscheinlich auch die klinische Forschung die Hauptarbeit dabei wird leisten mögen, dieselbe nicht ohne die Beihilfe der Anatomie des gesamten Körpers möglich sein wird. Natürlich kann es sich für die Anatomie nur darum handeln, Vorarbeiten zu verrichten, welche im Sammeln, Registrieren und Sichten aller Beobachtungen aus dem Bereich des ganzen Organismus bestehen und dazu dienen sollen, die bestehenden Lücken soweit als irgend möglich auszufüllen, und es wird vieler nach den verschiedensten Gesichtspunkten vorgenommener Untersuchungsreihen bedürfen, bis sich diese Art der anatomischen Tätigkeit erschöpft hat.

Eine solche anatomische Untersuchung möge in den folgenden Zeilen geschildert werden; sie knüpft an eine klinische Arbeit von *Donner*[4]) an. Dieser Autor hat, nachdem schon ältere Forscher auf das gehäufte Vorkommen von Apoplexien in der Aszendenz der Paralytiker aufmerksam gemacht hatten, festgestellt, daß die Eltern der Paralytiker mehr an Apoplexie und Arteriosklerose sterben als die gleichalt verstorbenen Eltern anderer Geisteskranker, und spricht die Vermutung aus, daß eine ererbte arteriosklerotische Disposition eine mitwirkende Ursache beim Zustandekommen einer Paralyse sein könnte. Wenn *Kehrer*[5]) die Frage aufwirft, in welcher Richtung diese angenommene Disposition

wirken mag, so kann man zur Beantwortung wohl auf die Tatsache, daß fast alle Paralytiker Gefäßveränderungen besitzen, verweisen. Diese anatomische Beobachtung erscheint durch die Feststellungen von *Donner* in einem neuen Licht, und es liegt nahe, die Häufigkeit der Gefäßerkrankungen bei den Paralytikern als eine Folge dieser erblichen Disposition anzusehen. Aber die ererbte Neigung kann nicht die einzige Ursache der Gefäßalteration sein; eine andere Quelle derselben ist die Syphilis, welche sehr häufig schon frühzeitig Gefäßerkrankungen herbeiführt [*Nonne*[6]), *Forster*[7]), *Hirschl* und *Marburg*[8])]. So fanden *Wittgenstein* und *Brodnitz*[9]), welche das große poliklinische, mehr als 40000 Fälle umfassende Material der Klinik *Goldscheider*-Berlin bearbeiteten, daß von den internen syphilitischen Erkrankungen die Herz- und Gefäßaffektionen $^1/_5$ der Fälle umfaßten und unter 8500 Sektionen des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin konnte *Neumann*[10]) 500 sichere Fälle von Syphilis nachweisen, von denen bei 262 Fällen eine syphilitische Erkrankung der Aorta bestand; ferner beobachteten *Amelung* und *Sternberg*[11]) bei 21 % von 275 Fällen des syphilitischen Frühstadiums Regelwidrigkeiten des Herzens und der Gefäße.

Man muß demnach die Störungen des Gefäßapparats der Paralytiker als das Ergebnis zweier schädigender Momente, einer ererbten und einer durch die syphilitische Infektion erworbenen Disposition ansehen, und es wird verständlich, weshalb die Erkrankung des Gefäßsystems bei der Paralyse in einer Häufigkeit und Stärke auftritt wie bei keiner anderen geistigen oder körperlichen Krankheit der gleichen Altersklassen. Nur das höhere Alter zeigt in Hinsicht auf die Häufigkeit von Gefäßstörungen ein ähnliches Verhalten; da auch manche andere körperliche Eigentümlichkeiten und Veränderungen nur diesen beiden Gruppen gemeinsam sind, so liegt es wohl nahe, besonders auch mit Rücksicht auf die Ergebnisse von *Donner*, die Gefäßveränderungen der Paralytiker und Senilen einer genaueren Prüfung und einer vergleichenden Durchsicht zu unterwerfen.

Das Material, welches für diese Untersuchung zur Verfügung steht, setzt sich aus 599 Paralysen Erwachsener und 434 Fällen von Senium zusammen. Bei der Leichenöffnung derselben wurden stets die Aorta, ihre großen Äste und die Arterien der Kopf-, Brust- und Bauchhöhle einer genauen Besichtigung unterzogen und bei einer nicht geringen Anzahl von ihnen eine histologische Prüfung der krankhaften Befunde des Gefäßrohrs vorgenommen.

Bei fast allen Kranken dieser beiden Gruppen ließen sich krankhafte Prozesse des Gefäßapparats nachweisen, und zwar handelte es sich bei den Paralysen um syphilitische und arteriosklerotische Störungen, während bei den Senilen dieselben dem Formenkreis der Arteriosklerose angehörten. Im einzelnen sind die Störungen folgende: bei der Paralyse,

deren Fälle sich mit 35, 40, 20 und 5 % auf das 4., 5., 6. und 7. Jahrzehnt verteilen, ist die Aorta in etwa 80 % der Fälle erkrankt, und zwar erstreckt sich diese Erkrankung nicht gleichmäßig über die einzelnen Altersstufen, sondern nimmt mit fortschreitendem Alter an Häufigkeit zu. So sind im 4. Dezennium etwa 70 % der Kranken betroffen, im 5. etwa 87 % und bei den noch älteren steigt die Zahl bis auf 94 %. Diese Aortenerkrankung ist fast ausschließlich eine Mesaortitis syphilitica (in 9 Fällen in Verbindung mit einer aneurysmatischen Erweiterung) und nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet man gelegentlich eine reine Arteriosklerose; unter dem vorliegenden Material fand sich je ein Fall aus dem 5. und 6. Dezennium, welcher ausschließlich von einer Arteriosklerose der Bauchaorta befallen war und keine Spur einer Aortitis syphilitica zeigte. Eine schon makroskopisch erkennbare Verbindung von Mesaortitis und Atherosklerose wird dagegen nicht selten gefunden, im 4. Jahrzehnt in etwa 10 %, im 5. in etwa 20 % und bei den noch höheren Altersstufen in etwa der Hälfte der Fälle. Syphilitische Erkrankungen der kleineren Arterien sind selten; in der Regel handelt es sich um arteriosklerotische Veränderungen, von denen häufig die Kranzadern des Herzens, in mindestens einem Fünftel der Fälle die Gefäße der Hirnbasis und am häufigsten die Nierenarterien befallen sind, von den letztgenannten das 4. und 5. Dezennium und das noch höhere Alter in 35, 40 und 50 % der Fälle. Unter den Kombinationen von Gefäßveränderungen sind das Zusammentreffen einer Aortitis und einer Sklerose der Nierenarterien recht häufig, sie finden sich in 18, 36, 52 und 66 % der Fälle des 4., 5., 6. und 7. Jahrzehnts. Nur 5 % der Kranken des 4. und $2^1/_2$ % derjenigen des 5. Dezenniums lassen makroskopisch nachweisbare Veränderungen des Gefäßrohrs vermissen; jedoch zeigte sich im histologischen Bilde aller der Fälle, welche untersucht werden konnten, eine beginnende Arteriosklerose der Nierenarterien.

Die Gruppe der Senilen umfaßt 434 Fälle, darunter 41 Nicht-Geisteskranke (ehemalige Bewohner von Altersheimen), 307 senil und 86 arteriosklerotisch Demente, von welchen wohl die beiden ersten Untergruppen unbedenklich in einer gemeinschaftlichen Übersicht behandelt werden dürfen, denn sie zeigen in psychischer Hinsicht nur geringe graduelle und körperlich überhaupt keine nennenswerten Unterschiede, während die arteriosklerotisch Dementen schon dadurch von den anderen abweichen, daß bei ihnen ausnahmslos arteriosklerotische Veränderungen der Hirngefäße nachweisbar sind. Dem Alter nach gehören die beiden ersten Untergruppen mit 40 % ihrer Fälle dem 7., mit 50 % dem 8. und mit 10 % dem 9. Dezennium an; bei den arteriosklerotischen Dementen, für welche in denselben Zeiträumen die entsprechenden Zahlen etwa 32, 38 und 9 % betragen, entfallen noch etwa 21 % auf das 6. Jahr-

zehnt, welches bei den anderen Gruppen überhaupt nicht vertreten ist. Diese Verteilung entspricht durchaus der Erfahrung, daß das arteriosklerotische Irresein etwa um ein Dezennium früher einsetzt als die senile Demenz.

Die Gefäßerkrankung dieser Gruppe gehört ausschließlich dem Formenkreis der Arteriosklerose an, und zwar ist in erster Linie die Aorta befallen; unter den 434 Fällen des vorliegenden Materials lassen sich 423mal atherosklerotische Veränderungen der Hauptschlagader erkennen und nur 11 Fälle, also etwa $2^1/_2$ %, sind gänzlich frei von ihnen. Das Alter übt einen ersichtlichen Einfluß auf das Leiden in dem Sinne aus, daß mit zunehmenden Jahren die schwereren Formen der Atherosklerose häufiger werden; so findet sich bei der senilen bzw. arteriosklerotischen Demenz eine besonders hochgradige Atherosklerose der Aorta im 7., 8. und 9. Dezennium in etwa 10, 20 und $33^1/_3$ % bzw. in 40, 50 und 60 % der Fälle. Unter den kleineren Gefäßen sind oft die Kranzadern des Herzens betroffen, und gar nicht selten tritt die Coronarsklerose in einer Stärke auf, wie sie kaum je bei der Paralyse beobachtet wird. Auch die Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße ist häufig und schwer; bei der senilen Demenz wird sie in 40, 75 und 81 % der Fälle gesehen und bei der arteriosklerotischen Demenz, wie schon erwähnt, in sämtlichen Fällen. Auch die Nierenarterien bieten ein ähnliches Bild; nur klein ist die Zahl der Fälle, welche makroskopisch anscheinend gesund sind, ihre Zahl beträgt in allen Altersstufen der beiden Gruppen etwa 20 bzw. 10 % der Fälle, während die überwiegende Mehrzahl von ihnen jegliche Art arteriosklerotischer Nierenerkrankungen von den leichtesten Formen bis zu den schwersten Graden arteriosklerotischer Schrumpfnieren aufweist. Nur in einem einzigen Fall wurden augenfällige Gefäßveränderungen vollkommen vermißt, bei einer 67jährigen senil-dementen Frau mit hypoplastischen Organen.

Schließlich mögen zum Vergleich einige Zahlen aus derjenigen Gruppe der Psychosen angeführt werden, deren Fälle zahlreich genug sind, um einen Zufallsbefund auszuschließen. Wenn man die für die Paralyse bedeutsame Zeit des 4., 5. und 6. Jahrzehnts bei der Schizophrenie auf Aortenveränderungen durchsieht, so findet man unter 248, 236 und 193 Fällen des hiesigen Materials 16, 18 und 75 % derselben, welche atherosklerotische Störungen besitzen; jedoch handelt es sich bei der Mehrzahl der Fälle aus dem 6. Dezennium und bei sämtlichen jüngeren nur um ganz leichte Formen dieser Krankheit.

Faßt man das Ergebnis dieser Übersicht zusammen, so sieht man, daß das regelmäßige Auftreten von Gefäßstörungen der Paralyse und dem Senium gemeinsam ist und daß bei beiden die Fälle, welche Gefäßalterationen vermissen lassen, zu den größten Seltenheiten gehören. Aber während es sich bei den Senilen ausschließlich um arteriosklero-

tische Prozesse handelt, steht bei den Paralytikern die syphilitische Mesaortitis in der Mitte des Bildes und die arteriosklerotischen Veränderungen erscheinen gleichsam nur in ihrem Gefolge und weniger häufig als bei den Senilen, wie deutlich an der Sklerose der Hirnbasis- und der Nierengefäße zu sehen ist, welche bei den Paralytikern im Höchstfall 20 bzw. 66 % der Fälle betrifft, bei den Senilen aber nicht unter 40 bzw. 80 % der Fälle hinuntergeht und als Höchstgrenze 81 (bei den arteriosklerotisch Dementen 100 %) bzw. 90 % erreicht. Ferner werden auch die schwersten Erkrankungsformen, welche bei den Senilen häufig genug zur Beobachtung kommen, bei den Paralytikern im allgemeinen vermißt. So bleibt also die Paralyse hinsichtlich der Ausbreitung und Schwere der Arteriosklerose hinter den Senilen zurück, erreicht sie aber in ihrer Bedeutung als Gefäßerkrankung durch die Häufigkeit und Stärke, mit welcher die spezifische Aortitis bei ihr auftritt, und es ist für sie vor allem bezeichnend, daß bei ihr die Gefäße in einem Alter erkranken können, in welchem die Mehrzahl der Menschen noch ein gesundes Gefäßrohr besitzt, und daß erst im 6. Jahrzehnt die Unterschiede sich auszugleichen beginnen, wie an dem Beispiel der Schizophrenen des vorliegenden Materials deutlich zu sehen ist.

Für die Paralyse ist das Bestehen einer Aortitis, welche bei mehr als 80 % der Kranken (*Straub*) gefunden wird, bezeichnend. Sie tritt im allgemeinen in einer etwas anderen Form als die gewöhnliche Aortitis syphilitica auf, welche nach *Benda* durch gummöse Herde, nämlich kleinzellige Infiltrate mit Nekrosen und Riesenzellen in der Adventitia und Media, charakterisiert ist. Bei der Paralyse findet man diese klassische Form wohl nur selten und in rudimentärer Ausbildung, analog den miliaren Gummen der Hirnrinde, welche *Jakob* beschrieben hat. In der Regel zeigt sich nur ein unspezifischer Entzündungsprozeß, welcher die größte Ähnlichkeit mit den entsprechenden Veränderungen des Nervensystems besitzt (*Lubarsch*), und es erscheint erwähnenswert, daß auch klinisch die Aortitis der Paralytiker anders als die der nervengesunden Syphilitiker verläuft und in der Regel keine oder nur geringe objektiv nachweisbare Krankheitserscheinungen verursacht [*Frisch*[12]), *Löwenberg*[13])]. Außerdem findet man bemerkenswerterweise stets eine Erkrankung der Intima [*Gruber*[14])], deren Bedeutung verschieden sein kann; einerseits handelt es sich um eine kompensatorische Proliferation, die gewöhnliche Reaktionsform der Intima bei krankhaften Prozessen an den übrigen Teilen der Gefäßwand [*Benda*, *Froböse*[15])], andererseits um Veränderungen, welche durchaus den Charakter der Atherosklerose tragen und wie diese eine Verbindung von hyperplastischen und Verfettungsprozessen darstellen, also als eine echte Atherosklerose angesehen werden dürfen (*Gruber*). Beide Formen der Intimaerkrankung werden bei der Aortitis der Paralytiker beobachtet, aber die zweite

überwiegt außerordentlich an Häufigkeit und wird wohl in keinem Fall vermißt. Arteriosklerotische Gefäßveränderungen müssen also als ein regelmäßiger Befund bei der Paralyse gelten; gegenüber dem Senium macht sich jedoch ein wichtiger Unterschied bemerkbar; während in Hinsicht auf die Lokalisation des Prozesses an den kleinen Gefäßen keine wesentlichen Differenzen zwischen den Senilen und Paralytikern zu bemerken sind, beschränkt sich die Aortitis der Paralytiker fast stets auf den oberen Teil der Aorta, und es ergibt sich aus diesem Verhalten, daß zum mindesten bei den Fällen, in welchen eine reine Aortitis vorliegt, eine enge Abhängigkeit der gleichzeitig bestehenden Atherosklerose dieses Teils der Aorta von dem Entzündungsprozeß der Media bestehen muß, daß also in erster Linie die Syphilis als die Ursache der Intimaerkrankung zu gelten hat (*Gruber*), und zwar so, daß der primären Zerstörung und Überdehnung der elastischen Muskelschicht unmittelbar eine Intimawucherung und weiter sekundäre atherosklerotische Veränderungen folgen (*Froböse*). Die Schwielenbildung, zu welcher die syphilitische Aortitis ganz besonders neigt, kann nicht als ein prinzipielles Unterscheidungsmerkmal gegenüber der senilen Atherosklerose gelten, da auch bei dieser nicht selten eine schwielige Form gefunden wird (*Benda*). Da man von den Fällen reiner Aortitis durch fließende Übergänge zu solchen gelangt, bei welchen die arteriosklerotische Störung neben der syphilitischen Mediaerkrankung durchaus als ein selbständiges Leiden erscheint und ebenso wie die senile Atherosklerose ihren Sitz in der ganzen Aorta hat und nicht nur an ihre oberen Partien gebunden ist, so muß man der Syphilis wohl auch bei der Entstehung dieser Formen einen maßgebenden Einfluß beimessen. Auch bei der Arteriosklerose der kleinen Gefäße spielt ersichtlich die Syphilis als ursächliches Moment eine bedeutsame Rolle, sei es, daß dieselbe unter der Wirkung syphilitischer Toxine direkt erkranken, sei es, daß im Anschluß an spezifische oder andersartige Organerkrankungen sich sekundäre arteriosklerotische Gefäßalterationen einstellen. Man darf daher wohl annehmen, daß letzten Endes die Gefäßerkrankungen der Paralytiker, mögen sie spezifischer oder arteriosklerotischer Natur sein, auf die Syphilis zurückzuführen sind, mit der Einschränkung, daß bei manchen Kranken, insbesondere den bejahrten unter ihnen, auch echte, unabhängig von der Syphilis entstandene Formen der Arteriosklerose vorkommen mögen.

Der Gefäßerkrankung der Paralytiker ist also eine starke arteriosklerotische Komponente beigemischt, welche sich genetisch von der Altersarteriosklerose unterscheiden läßt; während sich diese unter der Einwirkung einer Reihe von Schädlichkeiten, welche mehr oder weniger gleichwertig nebeneinander stehen, entwickelt, ist bei der erstgenannten die toxische Noxe von ausschlaggebender Bedeutung. Diesem Verhalten

liegt kein prinzipieller Unterschied zugrunde, wie sich ja auch aus der Tatsache ergibt, daß beide Formen ohne feste Grenze ineinander übergehen, und es oft unmöglich ist, im einzelnen Fall zu entscheiden, welcher Genese die Erkrankung sein mag. Es handelt sich vielmehr nur um eine quantitative Verschiebung des Einflusses der ursächlichen Faktoren zugunsten eines einzelnen von ihnen.

Wenn man den alten, oft zitierten Satz, welcher besagt, daß der Mensch das Alter seiner Arterien besitzt, und dessen Richtigkeit auch jetzt noch, obwohl die Arteriosklerose nicht mehr als eine Alterserscheinung, sondern als eine Alterskrankheit gilt, von den Pathologen zugegeben wird [*Rößle*[16])], auf die Paralyse anwenden will, so kann man sagen, daß bei diesen Kranken der Beginn des höheren Alters, soweit er sich in der Beschaffenheit des Gefäßrohrs zu erkennen gibt, tiefer hinunter gesetzt ist und häufig schon im 4. Jahrzehnt die Zeichen des vorgeschrittenen Alters deutlich bemerkbar sind. Als Ursache für die frühzeitige Gefäßerkrankung muß man die Syphilis, deren Affinität zum Gefäßapparat bei den Paralytikern ganz besonders stark entwickelt ist, und eine ererbte Disposition ansehen. Mit diesem Verhalten steht die Paralyse (neben der Tabes?) unter allen Krankheiten, welche die gleichen Altersklassen zu befallen pflegen, gänzlich isoliert da, und es verdient bemerkt zu werden, daß sie sich hierdurch deutlich von der multiplen Sklerose unterscheidet, mit welcher sie, wie zuerst *Spielmeyer* erkannt hat, nervenanatomisch manche Ähnlichkeit besitzt.

Im Gegensatz zur Paralyse der Erwachsenen werden bei der juvenilen Paralyse Gefäßstörungen meist vermißt; unter 14 von mir obduzierten Fällen, welche zwischen 18 und 29 Jahren alt waren, befindet sich nur ein einziger, welcher eine syphilitische Mesaortitis und gleichzeitig eine Sklerose der Kranzader des Herzens aufweist, und bei dreien von ihnen finden sich arteriosklerotische Veränderungen leichteren Grades an den Nierengefäßen. Beide Arten der Gefäßerkrankung, arteriosklerotische und syphilitische, werden bei Jugendlichen beobachtet; aber wenn, wie neuere Erfahrungen der Pathologen zeigen, im jugendlichen Alter und sogar in der Kindheit arteriosklerotische Störungen nicht fehlen [*Mönckeberg*[17]), *Lubarsch*[18]), *Stumpf*[19]) u. a.], so bilden sie keineswegs einen gewöhnlichen Sektionsbefund, während bei der hereditären Syphilis spezifische Gefäßalterationen in reichlicher Menge zur Beobachtung gelangen. Auf Grund dieser Erfahrungen sollte man erwarten dürfen, daß sich bei der juvenilen Paralyse zum mindesten öfters syphilitische Gefäßerkrankungen auffinden lassen; da die Gefäße der juvenilen Paralytiker tatsächlich ein ganz anderes Verhalten zeigen, so ist es schwierig, hierfür eine Erklärung zu finden, besonders da dies Gebiet nur wenig bekannt ist und nur ganz vereinzelte Beobachtungen vorliegen, welche vielleicht ein wenig Licht in das Dunkel bringen

könnten. So fand *Binswanger*[20])[21]) bei der juvenilen Paralyse eine Hypoplasie der Hirnarterien, welche an einer mangelhaften Ausbildung der elastischen und muskulösen Gefäßwandbestandteile kenntlich war; da *Binswanger* diese Hemmungsmißbildung für die Entstehung einer frühzeitigen Gefäßerkrankung verantwortlich macht, so müßte wohl zunächst an einem größeren Material festgestellt werden, ob die geschilderten Befunde die Regel oder ob sie die Ausnahmen bilden und ob sie allein sich an den Hirnarterien oder auch an denen des übrigen Körpers finden. Da im übrigen die juvenile Form der Paralyse so manche merkwürdige und für diese Krankheit fast spezifische Abnormitäten des nervösen Zentralorgans aufweist und ersichtlich eine Sonderstellung einnimmt, so ist es besser, auch bezüglich der Gefäßveränderungen Vorsicht in der Deutung der Befunde walten zu lassen und unter Verzicht auf weitergehende Folgerungen sich vorläufig auf eine Registrierung der erhobenen Befunde zu beschränken.

Die Gefäßerkrankung der Paralytiker ist dadurch gekennzeichnet, daß bei ihrer Entwicklung die Syphilis direkt und indirekt einen entscheidenden Einfluß ausübt, und hat in dieser Beziehung Ähnlichkeit mit der Erkrankung des Zentralnervensystems, wenn sie sich auch an Bedeutung mit ihr nicht messen kann; denn in dieser ist das Wesentliche des paralytischen Krankheitsvorgangs verkörpert, jene dagegen bildet nur eine zwar häufige, aber nicht notwendige Nebenerscheinung. Im übrigen laufen beide unabhängig nebeneinander her und zeigen keinen Parallelismus im Stärkegrad ihrer Ausbildung. Aber auf jeden Fall ist es bemerkenswert, daß sich der Krankheitsprozeß an diesen beiden für das Leben des Menschen wichtigsten Organen in prinzipiell gleicher Form abspielt, und daß man bei beiden eine direkt lokale und eine indirekt toxische Wirkungsweise der Spirochäten zu unterscheiden vermag. Es läßt sich daher die Frage, welche Stellung der Gefäßerkrankung im Rahmen des paralytischen Krankheitsbildes zukommt, wohl dahin beantworten, daß sie nicht ein Zufallssymptom, sondern ein nicht notwendiges, aber dem Hirnprozeß anatomisch gleichartiges Krankheitszeichen bildet. Sicherlich verdient dieses Zeichen die größte Beachtung und eine eingehende Behandlung, welche vor allem auch die gefäß-, aber nichtnervenkranken Syphilitiker genau berücksichtigt; dokumentiert es doch eindrucksvoll, daß die Paralyse eine Allgemeinerkrankung ist, welcher nur das Hauptsymptom klinisch und anatomisch das Gepräge gibt, und daß bei Fragen, welche das Wesen, die Pathogenese der Paralyse betreffen, die körperlichen Erscheinungen der Kranken nicht außer acht gelassen werden dürfen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hoche:* Über die Tragweite der Spirochätenbefunde bei progr. Paralyse. Med. Klinik 1911, S. 1065. — [2]) *Nonne:* Behandlung der Spät- und Metalues. Ref. Innsbruck, Sept. 1924. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **81**, 131. 1924. — [3]) *Obersteiner:* 2. Aufl. der Paralyse von *Krafft-Ebing.* 1908. — [4]) *Donner:* Die arteriosklerotische Belastung der Paralytiker und anderer Geisteskranker. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, H. 4/5. — [5]) *Kehrer* und *Kretschmer:* Die Veranlagung zu seelischen Störungen. 1924. — [6]) *Nonne:* Syphilis und Nervensystem. — [7]) *Forster:* Die Syphilis des Zentralnervensystems. Handb. d. Neurol., hrsg. von *Lewandowsky.* Bd. 3. — [8]) *Hirschl* und *Marburg:* Syphilis des Nervensystems. 1914. — [9]) *Wittgenstein* und *Brodnitz:* Zur Häufigkeit der syphil. Herz- u. Gefäßerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1351. — [10]) *Neumann:* Woran sterben die Syphilitiker unserer Tage. Dermatol. Wochenschr. 1919; ref. Med. Klinik 1920, S. 1294. — [11]) *Amelung* und *Sternberg:* Die Einwirkung der Frühsyphilis auf Herz und Gefäße. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **145**; ref. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1632. — [12]) *Frisch:* Nervenlues und Aortitis luica. Klin. Wochenschr. 1923;ref. Med. Klinik 1923, Nr. 40. — [13]) *Löwenberg:* Über Syphilis des Nervensystems und der Aorta. Klin. Wochenschr. 1924; ref. Med. Klinik 1924, S. 578. — [14]) *Gruber:* Über die Doehle-Hellersche Aortitis. 1914. — [15]) *Froböse:* Über Intimaverfettung und Skleratherose. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **31**, 225. 1921. — [16]) *Rößle:* Wachstum und Altern. *Lubarsch-Ostertag:* **18**, H. 2, S. 677. 1917. — [17]) *Mönckeberg:* Zur Frage der Atherosklerose im militärdienstpflichtigen Alter. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 8. 1916; ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **27**, 506. 1916. — [17a]) *Mönckeberg:* Anat. Veränderungen am Kreislaufsystem bei Kriegsteilnehmern. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 7. 1915; ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **27**, 507. 1916. — [18]) *Lubarsch:* Arteriosklerose bei Jugendlichen, besonders bei Kriegsteilnehmern. Kriegspathol. Tagung 1916. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **27**, Beiheft. [19]) *Stumpf:* Über Entartungsvorgänge in der Aorta des Kindes und ihre Beziehungen zur Atherosklerose. Zieglers Beitr. **59**, H. 2.; ref. Zentralbl. f. allg. Pathol u. pathol. Anat. **26**, 298. 1915. — [20]) *Binswanger* und *Schaxel:* Beiträge zur normalen und pathol. Anatomie der Arterien des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**, 141. 1917. — [21]) *Binswanger:* Ein weiterer Beitrag zur pathol. Anatomie der Hirnarterien. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **29**, 601. 1918.

Über systematische Störungen der egozentrischen Orientierung bei Geistesgesunden.

Von

R. Wollenberg-Breslau.

(Eingegangen am 2. April 1925.)

Vor einiger Zeit habe ich über einige Fälle von eigenartiger räumlicher Orientierungsstörung[1]) berichtet, die sich dadurch kennzeichneten, daß die betreffenden Personen sich zeitweise in bekannter Umgebung nicht zurecht finden konnten, weil diese ihnen in der Horizontalen um 180° gedreht erschien. Eine weitere Beobachtung ähnlicher Art gibt mir Veranlassung, auf den Gegenstand etwas näher einzugehen.

Der erste der seinerseit von mir erwähnten Fälle betraf eine feingebildete Dame, Frau P., im Anfang der 50er Jahre, von zarter, vagotonischer Konstitution, lebhaft mitfühlender Gemütsart und großer sinnlicher Deutlichkeit des Vorstellens. Seit einiger Zeit klagt sie über Akkomodationsschwäche und Blendungsbeschwerden. Die Orientierungsstörung zeigte sich zum ersten Male, als sie vor Jahren als junges Mädchen an einer sehr verkehrsreichen Stelle einer europäischen Hauptstadt das ihr seiner Lage nach wohlbekannte Verkaufsgeschäft X. nicht finden konnte. Es ist dann längere Zeit derartiges nur selten vorgekommen, bis in neuerer Zeit nach mannigfachen Kriegserlebnissen und Versetzung an einen neuen Wohnort die Störung aufs neue eingesetzt hat und nun in unregelmäßigen Zwischenräumen des öfteren wiederkehrt. Der Vorgang ist dabei gewöhnlich der, daß sie, wenn sie sich in der Stadt zu Fuß bewegt oder irgendeines der gebräuchlichen Vehikel (Straßenbahn, Auto) benutzt, auf einmal klagt: „Jetzt bin ich gedreht." Sie ist dann zwar imstande, auch wenn sie allein ist, ihren Weg richtig fortzusetzen, hat aber die bestimmte Empfindung, daß sie sich in einer Richtung bewegt, die der beabsichtigten direkt entgegengesetzt ist, und gerät dadurch in einen Zustand peinlicher Ratlosigkeit und Verwirrung. Infolgedessen ist sie öfters gezwungen, fremde Leute wegen der einzuschlagenden Richtung um Rat zu fragen. Wenn sie sich in einer bekannten Gegend befindet, genügt die Kontrolle durch die Straßenschilder und andere Merkmale der Gegend. Sehr peinlich ist es für sie, wenn sie in der Straßenbahn von einem der in der Längsrichtung des Wagens angeordneten Sitze auf die gegenüberliegenden Häuser blickend, die bis dahin nach links (rechts) entschwindenden Häuser auf einmal scheinbar nach rechts (links) entschwinden sieht, und die ausgesprochene Empfindung hat, verkehrt zu fahren. Die Störung verschwindet oft ebenso ruckartig und plötzlich, wie sie gekommen ist, was die Pat. mit den Worten: „Jetzt bin ich wieder richtig" ankündigt. *Ermüdung scheint eine wesentliche Voraussetzung für das Auftreten der Störung zu*

[1]) Über systematische Orientierungsstörungen. Vortrag auf der 47. Wandervers. zu Baden-Baden 1922; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 67, H. 1.

sein. Begünstigend wirkt außerdem eine wenn auch unbedeutende Veränderung der örtlichen Situation, die eine neue optische Anpassung erfordert, so das Antreten eines Weges nach dem Heraustreten aus einem Hause, dem Aussteigen aus einem Gefährt. Beim Fahren entsteht zuweilen der Eindruck, als wären Biegungen der Straße oder Kurven oder auch der Anblick begegnender Fahrzeuge von Einfluß. Günstig wirkt meist ruhige Sammlung und ein abwartendes Verhalten, z. B. bei der Betrachtung eines Schaufensters oder dgl. Da die Pat. schon längere Zeit in der angegebenen Weise leidet, hat sie sich daran gewöhnt und „fällt", wie sie sagt, „nicht mehr darauf hinein", empfindet es aber als störend. — In diesem Falle treten übrigens zuweilen im Traum lebhafte Lagegefühlsstörungen auf (Fliegen u. dgl.). — Eine gewisse Schwäche der Rechts-Links-Orientierung zeigt sich ferner darin, daß Frau P. an ihrem Gegenüber die Unterscheidung erst nach einiger Überlegung machen kann.

Der zweite Fall betraf Frl. N., ein Mädchen von 19 Jahren, welches bei der ersten Konsultation angab, daß es, wie auch seine Zwillingsschwester, seit Jahren an einer anfallsartig auftretenden Verschiebung der umgebenden Örtlichkeit litte. Sie schildert diese im einzelnen folgendermaßen: Wenn sie durch Straßen geht, die nicht geradlinig, sondern in Biegungen verlaufen oder viele Ecken haben, aber auch, wenn sie über freie Plätze gegangen ist, erscheint ihr oft die ganze Umgebung derart verdreht, daß jenseits und diesseits, rechts und links vertauscht sind. Dasselbe kommt auch vor, wenn sie über eine Brücke geht oder eine Wendeltreppe hinaufsteigt. Zuweilen scheint auch nur eine Drehung um 90° vorgegangen zu sein (so hat sie z. B. den Eindruck, daß eine große Breslauer Brücke in dieser Weise gedreht ist, wenn sie aus einer engeren Gasse heraustritt und nun über einen freien Platz hinweg auf diese Brücke zugeht). Sie hat deshalb Angst, gewisse Stellen zu passieren und rechnet im voraus mit dem Eintreten der Störung auf dem Rückweg, wenn sie nicht schon auf dem Hinweg eingetreten ist. Den Zustand der Verdrehung schildert auch sie als äußerst peinlich und unbehaglich; sie befinde sich dann wie im Traum, „furchtbar melancholisch", apathisch, könne nicht denken und müsse in bekannten Gegenden um den Weg fragen. Als Hilfsmittel habe sie eine Drehung um ihre eigene Körperachse herausgefunden; sie führe diese mit möglichster Energie aus, nachdem sie in ein fremdes Haus hineingetreten sei. Es kommt übrigens hier auch des Nachts zuweilen vor, daß sie sich beim Erwachen im dunklen Zimmer in einer anderen Lage fühlt, als es tatsächlich der Fall ist, und zwar besonders, wenn sie sehr ermüdet gewesen ist. Es ist ihr dann so, als stehe das Bett an einer anderen Stelle und als seien alle Gegenstände entsprechend verschoben. Auch dann wendet sie das erwähnte Hilfsmittel an, indem sie aus dem Bette steigt und sich energisch einige Male dreht. Wenn sie sich in liegender Stellung dreht, so hilft das nicht. Oft kommt sie aber sowohl auf der Straße wie im Bett von selbst wieder zurecht. — Die Zwillingsschwester dieser Kranken soll eine ähnliche Störung, nur in geringerem Grade haben. Beide haben das lange verschwiegen, weil sie es nicht für abnorm hielten, und sind erst vor etwa 4 Jahren darüber klar geworden. — Dieses junge Mädchen leidet an einem ererbten hochgradigen myopischen Astigmatismus. Sie ist ferner sehr skrupulös, scheu und quält sich insbesondere mit religiösen Zweifeln. *Ermüdung spielt beim Zustandekommen der Orientierungsstörungen auch hier deutlich mit.* Auch hier besteht eine leichte Unsicherheit in der Rechts-Links-Orientierung.

Einen dritten Fall ähnlicher Art lernte ich kennen, als ich in einer Vorlesung über diese Dinge sprach und eine junge Zuhörerin sich als Leidensgefährtin der beiden erwähnten Damen meldete. Das etwa 20jährige Mädchen Frl. A. ist sehr sensitiv, schreckhaft, überempfindlich, wie Frau P. lebhaft mitfühlend und von großer sinnlicher Deutlichkeit des Vorstellens. Sie will niemals eigentlich krank

gewesen sein, neigt aber zu statischen Illusionen, die sich zur Zeit der Menstruation zeitweise als Wiegen, Schaukeln oder dgl. einstellen. Auch sie verliert, wenn sie nach einem langen Arbeitstage in ihrer Vaterstadt in der Straßenbahn nach Hause fährt, zuweilen plötzlich die Orientierung, hat die Empfindung, daß rechts und links vertauscht sei, und weiß nicht, nach welcher Richtung sie fahren muß, so daß sie sich erst mit Hilfe der auf dem Schild des Wagens angebrachten Bezeichnung der Endstation zurechtfindet. In diesem Zustand erscheinen ihr auch die bekannten Straßenbilder fremd und sie muß sich äußere Merkmale ins Gedächtnis rufen, wie z. B. das Vorhandensein einer Normaluhr oder einer besonders charakteristischen Baulichkeit usw. Der Zustand tritt plötzlich, ruckartig ein und hört auch ebenso wieder auf. Irgendwelche Mittel, um dies zu beschleunigen, kennt sie nicht. *Ermüdung spielt auch hier eine wesentliche Rolle.* Auch diese Kranke empfindet den Zustand als sehr peinlich, als ein „Verlorensein" und fragt sich öfters, was sie wohl machen solle, wenn sie nicht wisse, wo sie hinzugehen habe und wo sie sich befinde. Sie könne dann auch gar nicht begreifen, wie die anderen Leute sich so sicher zurechtfinden. Beim Überschreiten von Plätzen scheint zuweilen eine Art Platzangst zu bestehen, bevor die Orientierungsstörung eintritt; dann verdrehen sich plötzlich beide Seiten. Sie muß dann ein paar Sekunden nachdenken und ihren Körper zur Fortsetzung ihres Weges zwingen, dann stellt sich die Wirklichkeit allmählich wieder her. — Diese Kranke hat nachts im Traum öfters die Empfindung, als wenn sie fliege und zwar so lebhaft, daß sie sich bücken zu müssen glaubt, um nicht an einen Torbogen anzustoßen. Sie erwacht dann mit einer Empfindung des Losgelöstseins, einer eigenartigen Verwirrung, aus der sie sich erst durch die Überlegung: „Ich liege ja doch im Bett" befreit. Willkürlich kann sie sich in einen solchen Zustand nicht versetzen. — Hier sind einige Male auch eigenartige Sehstörungen beim Blick in die Nähe (Undeutlich- und Doppeltsehen) aufgetreten, die dann einige Minuten in peinlicher Weise anhielten und nach Augenschließen verschwanden. Ein anderes Mal schien ihr alles weit fortgerückt, ungreifbar, zuweilen nach unten verschoben. Die akustischen Eindrücke waren insofern verändert, als sie schöner, gedämpfter, freundlicher, „wie im Traum" erschienen. Im wachen Zustande hat sie auch andere Gefühle des Unwirklichen: Sie steht vor der Haustür und wundert sich, daß nicht geöffnet wird, weil sie irrtümlich glaubt, schon geklingelt zu haben, oder sie erwartet vergeblich eine Antwort, obwohl sie gar nicht gefragt hat, verlegt Schlüssel, weiß nicht, was sie suchen wollte, wohin sie gegangen ist usw. *Ermüdung spielt bei dem allen eine wichtige Rolle.*

Das Gemeinsame der mitgeteilten Fälle liegt darin, daß alle drei Personen zu den Konstitutionell-Nervösen gehören. Alle sind leicht ermüdbar, Frau P. und Fräulein A. besitzen große Lebhaftigkeit des Temperaments und ausgesprochen sinnliche Deutlichkeit des Vorstellens, Fräulein N. leidet an Zwangsvorstellungen religiöser Art und hat allerhand Hemmungen. In allen drei Fällen bestehen ferner gewisse Unregelmäßigkeiten von seiten der Augen, und zwar bei Frau P. und Fräulein A. in Form asthenopischer Beschwerden, bei Fräulein N. als myopischer Astigmatismus. Dazu kommen bei Fräulein A. auch gelegentlich nervöse Hörstörungen. Die drei Kranken haben ihrer Versicherung nach einen durchaus guten Ortssinn und vermögen sich im allgemeinen auch an unbekannten Orten leicht zurechtzufinden. In allen Fällen kann man von einer leichten Schwäche des Rechts-Links-

empfindens sprechen, wie sie sich bekanntlich bei sehr vielen Menschen findet. In ursächlicher Beziehung wird in sämtlichen Fällen die Ermüdung hervorgehoben. Diese hat in dem letzten Fall auch noch zu anderen eigenartigen Störungen geführt, welche an die Erscheinungen des déjà vu erinnern und später noch zu besprechen sein werden. Immer wird das Eintreten des Zustandes als plötzlich und ruckartig geschildert, und ebenso vollzieht sich meistens auch sein Verschwinden. Eine der Kranken wies bei der Schilderung des durch die Störung hervorgerufenen peinlichen Sinneseindrucks auf die bekannte Wahrnehmung hin, welche man macht, wenn man in einem Hotelwagen in dem meist an der Vorderwand angebrachten Spiegel die Fahrt verfolgt, wobei das unter krankhaften Umständen entstehende peinliche Gefühl natürlich ausbleibt. Dieses Gefühl wird übereinstimmend als fremdartig, beängstigend bezeichnet und der dadurch entstandene Gemütszustand als der der Rat- und Hilflosigkeit. Eine günstige Beeinflussung der einmal eingetretenen Störung erreicht eine der Kranken dadurch, daß sie sich mit möglichster Energie einige Male um ihre eigene Körperachse dreht. Die anderen versuchen durch irgendeine Ablenkung und anderweitige Einstellung über den Zustand hinwegzukommen. Bemerkenswert ist endlich noch, daß in allen drei Fällen auch sonst zuweilen Lagegefühlsstörungen auftraten, so in Fall N. das Gefühl der veränderten Stellung des Bettes im dunklen Zimmer, in Fall A. und P. die lebhafte Illusion des Fliegens im Traume.

Fälle der beschriebenen Art sind in der Literatur nicht unbekannt. *A. Pick*[1]) hat in einer diesem Gegenstand gewidmeten Arbeit erwähnt, daß bei älteren und erschöpften Leuten, aber auch bei erfahrenen Jägern zuweilen plötzlich und chokartig die Empfindung entstehe, als sei die Umgebung entgegengesetzt, verkehrt, und daß diese Empfindung durch keinerlei Überlegung zu korrigieren sei. Als Ursache wurde vor allem Ermüdung, nicht selten auch plötzliches Erwachen aus dem Schlafe angeführt. Ähnliche Beobachtungen sind auch als Vorläufer späterer Epilepsie beschrieben worden. *Pick* teilt dann den Fall eines 33jährigen Mannes mit, welcher wohl in einer beginnenden akuten Geistesstörung nach großer körperlicher Erschöpfung auf einer Wanderung von einer Störung der geschilderten Art befallen wurde: Am letzten Tage schien sich die ganze Welt in seinem Kopfe zu drehen und die Umgebung in der Horizontalen um 180° verschoben zu sein. Eine vor ihm stehende Anhöhe schien plötzlich hinter ihm zu stehen und auch bezüglich der Wege hatte er eine ähnliche Empfindung. Dies wechselte einige Male,

[1]) *Pick, A.:* Über eine besondere Form von Orientierungsstörung und deren Vorkommen bei Geisteskranken. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 2014. Vgl. auch dazu den Aufsatz von *R. Wahle:* Über Orientierungsstörungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 3.

so daß die Objekte gelegentlich wieder ihre normale Stellung einnahmen. Auf Befragen gab er an, daß er gelegentlich auch die Empfindung gehabt habe, als würde er in die Höhe gezogen. — *Pick* macht darauf aufmerksam, daß die besprochene Erscheinung bei Geisteskranken nicht selten sei, und führt als weitere Fälle an diejenigen einer Alkoholpsychose und einer Dementia praecox. Er erwähnt auch andere Fälle von Raumverlagerung, in denen die Betreffenden z. B. die Empfindung hatten, als stünden sie selbst oder die Gegenstände der Umgebung auf dem Kopfe, oder in denen Störungen der Tiefenlokalisation, Makropsie, Mikropsie usw. bestanden.

Es wird lohnend sein, in Zukunft etwas sorgfältiger nach dem Bestehen solcher Störungen zu forschen und dabei auch diejenigen der Rechts-Linksorientierung mit einzuschließen. In diesem Aufsatz soll nur auf Fälle nach Art der von mir beschriebenen näher eingegangen werden. Ihre Deutung wird dadurch erschwert, daß man hier Verschiedenartiges zusammengeworfen hat. Man wird sich deshalb darüber klar zu werden suchen müssen, was *nicht* hierher gehört.

Da sind zunächst die Fälle, in denen organische Erkrankungen des Gehirns vorliegen. Ein solcher ist der in der Dissertation von *Kolb*[1]) beschriebene, in welchem die Autopsie einen Erweichungsherd im rechten unteren Scheitellappen und im Mark des rechten Gyrus centralis posterior ergab. Völlig verschieden von den unsrigen sind auch Fälle, wie sie *Anton*[2]), *Hartmann*[3]), *Bonhöffer*[4]) u. a. unter einem ganz anderen Gesichtspunkt beschrieben haben, Fälle, aus denen hervorgeht, daß doppelseitige Schädigungen, aber auch ein ausschließlich linksseitiger Herd eine Störung der Rechts-Links-Auffassung herbeiführen kann. Ein gleicher Fall befindet sich hier zur Zeit in Beobachtung; leider ist in ihm durch frühzeitige Erblindung die Außenorientierung unmöglich gemacht, autotopognostisch bestehen aber schwere Störungen der egozentrischen Lokalisation (Rechts-Links, Oben-Unten, Vorn-Hinten). Das klinische Bild weist mit Sicherheit auf eine Erkrankung der linken Hemisphäre hin.

Auch Täuschungen in der Raumwahrnehmung, wie sie *v. Weizsäcker*[5]) bei Erkrankungen des Vestibularapparats beschrieben hat, gehören nicht hierher.

[1]) *Kolb:* Zur Symptomatologie der Parietallappenerkrankungen. Diss. Würzburg 1907.

[2]) *Anton:* Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Gehirns. Wien. klin. Wochenschr. 1899. — Über Selbstwahrnehmung von Herderkrankungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.

[3]) *Hartmann:* Die Orientierung. Leipzig 1902.

[4]) *Bonhöffer:* Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Orientierung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 54. Festschrift *Hugo Liepmann.*

[5]) *v. Weizsäcker:* Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankung des Vestibularapparates. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 64, H. 1/2.

Meinen Fällen sehr nahestehend, aber doch auch grundsätzlich von ihnen zu trennen, sind ferner solche, in denen infolge von Irrtümern oder Vorurteilen geographischer oder terrestrischer Art ein Objekt „mit einer anderen als der wirklich an ihm wahrnehmbaren Beschaffenheit, mit anderer Orientierung mit Beziehung auf das Rechts und Links in Bereitschaft gesetzt worden ist" [*G. E. Müller*[1])] und dadurch das Wiedererkennen erschwert wird. Hierher gehört die bekannte Selbstbeobachtung von *Exner*[2]).

„Wo die Zweigbahn bei Lambach in die Hauptlinie Salzburg—Linz einmündet, macht sie eine Biegung, so daß die Lokomotive gegen Salzburg gerichtet auf der Station anhält. Diese Biegung hatte ich nicht bemerkt, auch nicht gekannt (im letzteren Falle wäre es mir wohl möglich gewesen, mich in die richtige Anschauung hineinzuarbeiten), so daß ich glaubte, die Lokomotive sei nach Linz gerichtet. Als sich der Zug nun wieder in Bewegung setzte, so geschah es meinem Eindruck nach in der Richtung nach Salzburg, welche Richtung ich nun nicht mehr los wurde. Alle mir sonst wohlbekannten Stationen der Strecke waren mir fremd, denn sie lagen auf der anderen Seite des Bahnkörpers. In Wien angekommen, erkannte ich den Bahnhof nicht, es war mir nicht möglich, ihn um 180° gedreht so vorzustellen, daß ich mit dieser Vorstellung hantieren konnte. Einzelne Teile konnte ich mir wohl rekonstruieren, ich konnte mir sagen, da ich um 180° gedreht bin, so muß dieses Portal das mir längst bekannte sein usw. Es ist eine verzweifelte Stimmung, in die man da kommt, denn man ist hilflos wie ein Kind und macht sich leicht lächerlich. Wäre ich nicht in Gesellschaft meines Bruders gewesen, ich hätte kaum den Weg nach Hause gefunden. Auf dem Kutscherbock eines Omnibus fuhr ich durch lauter mir gänzlich fremde Straßen, in denen ich sonst fast jedes Haus kannte, ja ich stand vor meinem Wohnhause und noch war der Spuk nicht weg. Erst als ich in den Hof desselben eintrat, da war plötzlich wie mit einem Ruck alles beim Alten. — Daß sie (die Straße) dieselbe sei, die ich vor einigen Sekunden sah, wußte ich zwar, aber nur so, wie man von der Richtigkeit eines mathematischen Lehrsatzes überzeugt sein kann, wenn man seinen Beweis nicht versteht. — Ebenso ging es mir einmal auf einer Donaufahrt, wo das Schiff an einer Station anhielt und, da es talab fuhr, vorher sich umdrehte, um beim Landen mit dem Bugspriet gegen den Strom zu stehen. In diesem Momente kam ich, ohne die Drehung des Schiffes bemerkt zu haben, aus der Kajüte aufs Deck, hielt, was rechts vom Schiffe lag, für das rechte Donauufer und als nun das Schiff sich wieder in Gang setzte und, um weiter talab zu fahren, wieder drehte, so fuhr es jetzt für mich stromaufwärts, obwohl ich die Richtung der Wasserströmung längst bemerkt hatte. Es waren nun einmal die Berge, welche ich am rechten Ufer sah, und ebenso alles andere mit diesem Richtungsbewußtsein verknüpft, und ich fuhr den ganzen Tag stromaufwärts. Erst als ich in die Nähe der mir wohlbekannten Endstation kam, überwogen abermals mit einem plötzlichen Ruck die alten Erinnerungsbilder des Bewußtseins und ich war wieder orientiert." Eine ähnliche Eisenbahnaffäre hatte *Exner*, als er als Student des Nachts in Heidelberg eintraf und schon auf dem letzten Teil der Strecke bemerkt hatte, daß seine Empfindung von der Richtung, in der er fuhr, mit der Landkarte in Widerspruch stand.

---

[1]) *G. E. Müller:* Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsverlaufes. Zeitschr. f. Physiol. d. Sinnesorg. 9 (Erg.-Bd.). 1917.

[2]) *Exner, S.:* Entwurf zu einer physiolog. Erklärung der psychischen Erscheinungen. S. 237. 1894.

Die von ihm fälschlich für Heidelberg angenommene geographische Lage konnte er auch weiterhin nicht korrigieren.

Fälle dieser Art sind meist durch ein ungeheuer feines Orientierungsgefühl gekennzeichnet. Es handelt sich dabei um die *instinktive* Orientierung, welcher die *logische* gegenüberzustellen ist. Was damit gesagt sein soll, ist wohl klar. Die instinktive (auch automatische) Orientierung stellt eine Art innerer „Richtungstafel" dar, „an der bewußte, halbbewußte und — auch unbewußte Vorgänge gearbeitet haben und immer wieder bei Ortsveränderungen die nötigen Einstellungen besorgen"[1]). Dagegen beruht die logische Orientierung auf einer bewußten vernunftmäßigen Einprägung von Orientierungsmerkmalen, wie sie sich uns beim Durchwandern einer fremden Stadt oder Gegend darbieten. Diese beiden Orientierungsmechanismen sind allen gesunden Menschen gegeben, stehen aber in einem sehr verschiedenen Verhältnis zueinander. Gegenüber den instinktiv Orientierten, welche oft eine dem absoluten Gehör vergleichbare Orientierungssicherheit besitzen, befinden sich diejenigen im Nachteil, welche überwiegend oder ausschließlich auf die viel umständlichere und unsicherere logische Orientierung angewiesen sind. Allerdings wird dieser Vorteil für die Instinktivorientierten zum Nachteil, wenn diese instinktive Sicherheit einmal mit den Tatsachen in Widerspruch gerät. Es fällt ihnen nicht nur sehr schwer, sich nach Maßgabe der sekundär gewonnenen richtigen Erkenntnis umzuorientieren, diese Erkenntnis kann, weil sie das bisherige absolute Vertrauen auf das „Gefühl" doch als unter Umständen trügerisch erweist, geradezu chokartig wirken, und die andauernde Empfindung, allen offiziellen Karten und Wegweisern zum Trotz sich in der falschen Richtung zu bewegen, höchst peinlich sein. Ein mir bekannter Kollege empfand in solchen Augenblicken sogar ein körperliches Unbehagen, das er als „vagotonisch" bezeichnet.

Nach dieser Abschweifung sei noch ein Fall aus der Literatur mitgeteilt, der meinen Fällen an die Seite gestellt werden kann, wenn er sich auch dadurch von ihnen unterscheidet, daß es sich in ihm anscheinend um eine Dauerstörung gehandelt hat. *P. Janet*[2]) berichtet von einer Dame, welche, wenn sie sich irgendwohin begibt, immer den Eindruck hat, als bewege sie sich genau in der verkehrten Richtung. Ob sie zu Fuß geht oder fährt, die Täuschung ist immer dieselbe. Sie nimmt den rechten Weg nur deshalb, weil sie die Namen der Straßen und die ihr sonst vertrauten Merkmale beachtet; sie läßt sich auch ohne Widerspruch im Wagen nach einer bestimmten Richtung führen, sie tut es aber nur der Vernunft gehorchend, während ihr eigenes Empfinden ihr

[1]) Zit. nach *Ebbinghaus-Bühler:* Grundzüge der Psychologie. S. 588.

[2]) *Janet, P.:* Journ. de psychol. norm. et pathol. 5, 88 f. 1908. Ein Fall von Renversement de l'orientation, zit. nach *G. E. Müller:* l. c. S. 207.

sagt, daß die Richtung falsch sei. Auch wenn sie in ihr eigenes Haus hineingeht, hat sie die Empfindung, als schlage sie die zum Verlassen des Hauses erforderliche Richtung ein, weil alle Objekte, welche sich zu ihrer Rechten (Linken) befinden sollen, sich tatsächlich zu ihrer Linken (Rechten) zu befinden scheinen. Näheres über den weiteren Verlauf dieses Falles, über die Persönlichkeit der Kranken und die Umstände, unter denen die Störung seinerzeit entstanden ist, gibt meine Quelle leider nicht an.

Daß in Fällen, wie den von mir mitgeteilten, keine organischen Veränderungen der Orientierungsstörung zugrunde liegen können, ergibt sich aus einfachen Erwägungen. Die betreffenden Erscheinungen entstehen plötzlich, aus voller Gesundheit heraus, sind sofort in ihrer Vollständigkeit da und verschwinden ebenso plötzlich wieder vollständig. Auch während ihres Bestehens sind keinerlei neurologische Krankheitszeichen vorhanden, insbesondere auch keine Gleichgewichtsstörungen; ich habe mich in einem meiner Fälle selbst wiederholt davon überzeugen können. Die einzige objektiv erkennbare Veränderung liegt auf psychischem Gebiet und kennzeichnet sich durch Zeichen der Ängstlichkeit bis zur Ratlosigkeit, über welche lebhaft geklagt wird. Endlich hat sich gezeigt, daß die Störung von Einigen auch willkürlich hervorgerufen werden kann, was später noch zu erörtern sein wird. Ein weiterer Beweis für die nichtorganische Natur der Störung ergibt sich schließlich aus dem Vergleich unserer Fälle mit den vorhin erwähnten organischen Fällen *Bonhöffers*, wenn man als Tertium comparationis die Störung der Rechts-Links-Empfindung zuläßt. Während wir in jenen organischen Fällen diese Empfindung *im einzelnen* mehr oder weniger fehlerhaft fanden, ist in unseren Fällen die Empfindung als solche überhaupt nicht gestört; die Kranken sind auch auf der Höhe der Störung völlig klar und imstande, im einzelnen egozentrisch scharf zu lokalisieren, gestört ist vielmehr ein funktioneller Komplex, die egozentrische Lokalisation in ihrer Gesamtheit, soweit die Ebene der gewöhnlichen Fortbewegung, nämlich die Horizontale, in Betracht kommt, und diese Störung habe ich systematisch genannt, weil alles um 180° gedreht, vertauscht erscheint. Man gewinnt in der Tat den Eindruck, als sei die naive Schilderung der Kranken richtig, das heißt, als sei ein vorhandener Mechanismus auf einmal umgeschaltet, ausgehakt, ausgeschnappt. Dieser funktionelle Gesamtausfall gestattet eine Parallele zu dem Verhalten gewisser hysterischer Störungen, die sich gleichfalls von organisch bedingten durch iher Komplexität unterscheiden, womit aber keiner Beziehung unserer Fälle zur Hysterie das Wort geredet sein soll.

Ein Versuch, dem Wesen der Störung näher zu kommen, führt leider nicht sehr weit. *Janet* hat im Anschluß an seine Beobachtung die Frage

aufgeworfen, ob die Orientierungsstörungen seines Falles nicht darauf zurückzuführen seien, daß an den visuellen Erinnerungsbildern der Dame das Rechts mit dem Links vertauscht sei. Sie stelle sich möglicherweise die Gebäude wie in einem Spiegel vor und werde, wenn sie sie in Wirklichkeit anders sehe, zu dem Schluß gedrängt, daß sie umgedreht sei. Dies wäre also der Spiegel des Hotelwagens in die Sehsphäre übertragen. Auf eine Erklärung werden wir wohl überhaupt verzichten und uns darauf beschränken müssen, einiges Verständnis aus dem Vergleich mit solchen Störungen zu erstreben, die unter ähnlichen Umständen und aus ähnlichen Ursachen auftreten wie die uns hier beschäftigenden. Nun sind alle, die der Sache nähergetreten sind, darüber einig, daß die Ermüdung dabei eine wichtige Rolle spielt, und auch unsere Kranken haben Entsprechendes berichtet. Es liegt deshalb nahe, zu fragen, ob infolge der Ermüdung Ähnliches vorkommt; dabei denkt man zunächst an die meist als Täuschungen der Erinnerung gedeuteten Erscheinungen, welche als *déjà vu* bezeichnet werden. Als Beispiel möge eine Selbstbeobachtung dienen, deren Kenntnis ich Herrn Kollegen *Wilmanns* verdanke. Dieser machte vor einigen Jahren einen äußerst anstrengenden Fußmarsch durch das Innere Kleinasiens. Als er stark ermüdet und ausgehungert in seinen Bestimmungsort, ein kleinasiatisches Dorf, hineinschlenderte, kam ihm die ganze Umgebung bekannt vor; er hatte das Gefühl, als ob er dieselben Häuser, dieselbe Situation schon einmal gesehen und durchlebt habe. Es schien ihm, als befände er sich in einem Dorf bei Heidelberg. Obwohl er sich sagte, daß das, was er durchlebte, ein Déjà vu-Erlebnis sei und daß er sich tatsächlich in E. in Kleinasien befinde, hatte dieses Erlebnis doch einen gewissen Unheimlichkeitscharakter, der in ihm eine allerdings schnell vorübergehende, leichte Beklommenheit wachrief. Die Störung ging schnell, etwa nach einer halben Minute, vorüber und wich völligem Wohlbefinden, wiederholte sich weiterhin auch nicht, obwohl die äußeren Umstände die gleichen blieben. — Beobachtungen ähnlicher, wenn auch leichterer Art, werden Viele in ermüdetem Zustande gemacht haben. In meinem Fall A. handelte es sich vielleicht um Andeutungen von déjà vu, wenn das junge Mädchen etwas getan und gesagt zu haben glaubte, was sie nur beabsichtigt, aber tatsächlich nicht ausgeführt hatte.

Dem abnormen Bekanntheitsgefühl kann man ein ebensolches Fremdheitsgefühl gegenüberstellen, das zwar vorzugsweise in psychotischen Zuständen (Depressionen) beschrieben ist, aber als ganz vorübergehende Erscheinung auch in Ermüdungszuständen vorzukommen scheint. Mir sind Fälle bekannt, in denen Geistesgesunde für ganz kurze Zeit das Verständnis für einfache Situationen verloren zu haben und alles als eigentümlich fremdartig wahrzunehmen behaupteten.

Wenn man in Fällen der letztgedachten Art ein eigenartiges Verblassen der Erinnerungsbilder annimmt, so kann man das déjà vu zurückführen auf ein nicht weniger eigenartiges Überhellwerden der Erinnerungsbilder, demgegenüber die Eindrücke der Gegenwart völlig oder nahezu wirkungslos bleiben. Man könnte vergleichsweise an die seltsame Helligkeit der Erinnerungen denken, über welche oft aus Augenblicken drohender Lebensvernichtung berichtet wird. In dem Tatbestande, daß hier Unbekanntes zu Bekanntem, dort Bekanntes zu Unbekanntem wird, liegt nun vielleicht eine Analogie zu der Umkehrung der räumlichen Erinnerungsbilder, die wir unter dem Einfluß der Ermüdung auftreten sahen.

Die Neigung und Fähigkeit zu einer solchen Umkehrung muß nun irgendwie in uns vorgebildet sein. *W. Stern*[1]) hat in berühmten Versuchen nachgewiesen, daß die Auffassung der Lage einer gesehenen Form nicht primär optischer Natur ist, sondern *empiristisch* als Produkt individuellen Lernens erklärt werden muß. „Es erscheint zunächst sonderbar," so führt er aus, „daß den verschiedenen Teilen unseres optischen Raumes nicht mit völliger sinnlicher Unmittelbarkeit die Gliederung in Oben und Unten, Rechts und Links zukommen solle. Aber die genannten Befunde beweisen es. Es ist nicht so, daß die Eindrücke, welche auf die obere Netzhauthälfte treffen, von Anbeginn an eine Nuance tragen, die uns als Lokalzeichen für ‚Unten' gilt und umgekehrt. — Die psychischen Erlebnisse ‚oben' und ‚unten', ‚rechts' und ‚links' sind somit keine rein optischen Daten, sondern kommen erts zustande durch die Assoziation bestimmter optischer Eindrücke mit bestimmten Eigenbewegungen des Körpers. — Wenn es richtig ist, daß diese Zuordnung erst empirisch zustande kommt, so kann sie auch nicht die unaufhebbare Festigkeit von angeborenen sensoriellen Zusammenhängen haben; und in der Tat, das *Strattons*che Experiment[2]) zeigt, daß sie selbst nach jahrzehntelanger Übung doch wieder aufgehoben und umgelernt werden kann." *Sterns* Versuche an Kindern haben nun ergeben, daß von den drei Haupttypen der verlagerten Raumformen — Vertauschung von Rechts und Links, von Oben und Unten und von vertikaler und horizontaler Richtung — die erste Form, also die Vertauschung von Rechts und Links, die häufigste ist. Zwar handelte es sich dabei, wie *Jänsch*[3]) hervorhebt, um Raumverlagerungen beim Zeichnen, aber trotz-

[1]) *Stern, W.:* Über verlagerte Raumformen. Zeitschr. f. angew. Psychol. **2**. 1909. Die Entwicklung der Raumwahrnehmung in der ersten Kindheit, S. 412, und Über verlagerte Raumformen, S. 523.

[2]) *Stratton:* Vision without Inversion of the retinal imago. Psychol. review 1897.

[3]) *Jaensch, R.:* Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt usw. im Jugendalter. V. Über Raumverlagerung und über die Beziehung von Raumwahrnehmung und Handeln. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **89**.

dem wohl um solche in Vorstellungs- oder auch Anschauungsbildern, da die Kinder Gedächtniszeichner waren. Auch er fand bei einer größeren Reihe von jugendlichen Eidetikern eine nicht kleine Zahl von solchen, bei denen das Objekt im Anschauungsbild regelmäßig oder fast regelmäßig um 180° gedreht erschien. Hier sind auch neue Versuche von *Lewin*[1]) zu erwähnen, durch welche festgestellt wurde, daß es bestimmten Personen gelingt, Worte, Buchstaben und Figuren, die auf dem Kopf stehend vorgeführt wurden, unter gewissen Bedingungen aufrecht zu sehen. Als wesentlichste Arten der Raumverlagerung traten auch hier auf Vertauschung von Rechts und Links und von Unten und Oben. Dabei zeigte sich Übereinstimmung mit der vorhin angeführten Tatsache, daß bei nichtabsichtsgemäßen, unwillkürlichen pathologischen Raumlageänderungen Erschöpfungszustände eine wesentliche Rolle spielen. Beiläufig erwähnt *Lewin* dabei die Selbstbeobachtung eines Freundes, welcher mittags sehr ermüdet und gereizt in der Bahn sitzend eine sehr figurenreiche Darstellung mit Überschrift unter vollem Verständnis für beide betrachtete. Plötzlich fiel ihm auf, daß er das Blatt verkehrt hielt. Er schloß die Augen und hatte jetzt wieder das aufrechte Bild vor sich, mußte sich aber bei erneutem Öffnen der Augen überzeugen, daß er das Blatt noch umgekehrt in der Hand hatte.

Es liegen nun auch Erfahrungen vor, welche beweisen, daß der ganze egozentrische Orientierungsmechanismus unter Umständen auch willkürlich herumgeworfen werden kann. Im Anschluß an meinen Vortrag hat *Hoche*[2]) seinerzeit mitgeteilt, daß er, wenn er im Dunkeln im Bett liege, sich durch einen bewußten Willensakt um 180° in eine andere Achse des Zimmers versetzen könne; eine völlige Umkehr von rechts und links glaube er dann nicht nur in der Vorstellung zu erleben, sondern er erlebe sie mit solcher Bestimmtheit, daß er z. B. beim Greifen nach dem Nachttisch die überraschende Täuschung erfahre, ihn nicht an seiner Stelle zu finden. Dieser Akt des Achsenwechsels vollziehe sich sozusagen mit einem fühlbaren Ruck, ebenso die Rückkehr in das normale Bewußtsein der richtigen Lage, wenn er durch Öffnen der Augen die Korrektur durch die Lage der Fensterscheiben gewinne. Der innere Zustand zeige dabei eine nicht eigentlich unangenehme leichte Spannung, die in ihrer Färbung etwas an den Zustand beim déjà vu erinnere. Vom Entschluß zu dem experimentellen inneren Lagewechsel bis zum Einschnappen der entsprechenden Mechanik dauere es meist Sekunden, zuweilen auch Minuten, und bei Ermüdung könnte der angestrebte Er-

[1]) *Lewin, K.:* Über die Umkehrung der Raumlage auf dem Kopfe stehender Worte und Figuren in der Wahrnehmung. Psychol. Forsch. 4. Berlin 1923. Carl Stumpf-Festschrift.

[2]) *Hoche, A.:* Diskussionsbemerkung s. Versammlungsbericht. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 67, H. 1, S. 110.

folg überhaupt ausbleiben. — Der letzte Satz könnte diese Selbstbeobachtung als in einem Gegensatz zu den Fällen unwillkürlicher Umlagerung stehend erscheinen lassen. Ein solcher ist aber tatsächlich hier ebensowenig vorhanden, wie er bei den Versuchspersonen *Lewins* vorhanden war, weil es sich bei Fällen, wie dem von *Hoche* beschriebenen, um willensmäßig herbeigeführte Vorgänge handelt, die natürlich durch einen ermüdeten Willen beeinträchtigt werden. Fälle wie der *Hoche*sche scheinen übrigens nicht einmal selten zu sein; wenigstens habe ich bei oberflächlichem Suchen im Assistentenkreise und im eigenen Hause sogleich zwei weitere Fälle dieser Art gefunden. Es handelt sich bei beiden um Konstitutionell-Nervöse, bei denen eine leichte Schwäche der Rechts-Linksempfindung dauernd besteht. Auf die großen individuellen Variationen der Fähigkeit, Rechts und Links zu unterscheiden, hat *Bonhöffer* in der vorhin zitierten Arbeit in einer Anmerkung hingewiesen und eine genauere Untersuchung solcher angeborener Partialdefekte bei sonst intelligenten Personen empfohlen. Ziemlich gleichzeitig hat dann *Elze*[1]) solche Versuche angestellt. Er schildert die verschiedenen Grade des Mangels an Rechts-Links-Empfindung und betont, daß dieses weder mit der sonstigen Begabung etwas zu tun habe, noch von der Orientierung im Raum abhängig sei. Es gebe Rechts-Linksblinde, welche einen fast absoluten Orientierungssinn besitzen, welche jederzeit wissen, wo sie sich befinden, und jederzeit über die Himmelsrichtungen genau unterrichtet sind. Von meinen beiden Fällen mit der Fähigkeit zur willkürlichen egozentrischen Umschaltung war der eine so unsicher in der Rechts-Links-Orientierung, daß er bei dieser immer von seiner Schreibehand, die er sich als die rechte eingeprägt hatte, ausgehen und sich jedesmal erst durch einige Bewegungen dieser Hand unterrichten mußte, in dem anderen äußerte sich der Mangel darin, daß die Betreffende beim Beschreiben einer Weges, den sie vor sich sah, rechts sagte, aber links zeigte, was *Elze* als den leichtesten Grad der Rechts-Linksblindheit bezeichnet.

Wenn wir bedenken, daß auch in unseren Fällen von ungewollter Orientierungsstörung eine Schwächung des Rechts-Linksempfindens bestand, liegt der Gedanke nahe, ob eine solche Veranlagung, zu der sich noch eine gewisse Neigung zu Lagegefühlsstörungen gesellen mag, nicht eine der Voraussetzungen ist, unter denen jene Störung zustande kommt. Es wäre denkbar, daß in diesen Fällen die Assoziation der betreffenden optischen Eindrücke mit den in Betracht kommenden Eigenbewegungen des Körpers, welche wir als die Voraussetzung für die egozentrische Lokalisation kennen gelernt haben, eine besonders lockere ist und des-

[1]) *Elze, C.:* Rechtslinksempfinden und Rechtslinksblindheit. Zeitschr. f. angew. Psychol. 24, H. 2 3. 1924 und : Rechts und Links im Körperschema. Verhandl. d. anat. Ges. Anat. Anz. 58.

halb unter entsprechenden Umständen, unter denen vor allem eine gewisse nervöse Veranlagung und die Ermüdung, zuweilen aber auch der Wille in Betracht kommen, vorübergehend gelöst werden kann. Daß alsdann eine Umkehr erfolgt, kann nach den experimentellen Feststellungen (Tendenz zur-Gegenlokalisation) nicht wundernehmen, und daß diese Umkehr meist in der Horizontalebene, im Sinne einer Vertauschung von Rechts und Links, vor sich geht, ebensowenig, weil dieser Teil der Lokalisation unter den gegebenen Umständen am meisten in Anspruch genommen wird.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in München.)

Über die Schwankungen in der Häufigkeit der Paralyse in Deutschland.

Von

Oswald Bumke,

Assistent in Freiburg von 1901 bis 1914.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. April 1925.)

Noch vor einem Menschenalter betraf *das* Problem der Paralyse den Zusammenhang mit der Syphilis überhaupt. Diese Frage ist heute geklärt, aber, wie es immer in der Wissenschaft geht, ihre Lösung hat uns sofort vor neue und sehr viel schwierigere Aufgaben gestellt. Warum erkrankt nur ein Bruchteil aller Syphilitiker an Paralyse? Ist es die Konstitution oder die Besonderheit des Erregers oder ist es schließlich die Wechselwirkung zwischen beiden, die das Schicksal des einzelnen Luetikers in dieser Hinsicht bestimmen? Anatomie und Serologie, vergleichende Psychiatrie und Statistik, das Tierexperiment und die Klinik haben sich um diese Fragen bemüht, und bis heute ist die Lage im ganzen immer nur verworrener geworden.

Mit Schlagworten oder, um mich in Freiburger Mundart auszudrücken, mit „Sprüchen" ist hier wenig getan. Daß die Zivilisation zur Syphilisation hinzukommen müsse, damit eine Paralyse entstehe, ist eine Behauptung, unter der ich wenigstens mir nie etwas habe denken können. Auch daß es der Alkohol[1]) sei, der sich mit der Syphilis gegen den Menschen verbände, lediglich, um ihn paralytisch zu machen, war von vornherein nicht allzu wahrscheinlich, und heute sprechen alle Erfahrungen dagegen. Noch weniger aber wird man sich vorstellen können, wie geistige Anstrengungen und gemütliche Aufregungen der Spirochäte

[1]) In dieser Hinsicht ist früher häufig etwas gegen den Grundsatz: „Ne bis in idem" verstoßen worden. Wenn, was man ja doch wohl annehmen darf, der Alkohol die Ansteckung mit Geschlechtskrankheiten überhaupt, also auch mit Syphilis, begünstigt, so kann man daraus, daß ein mehr oder minder großer Prozentsatz der Paralytiker früher getrunken hat, doch nicht mehr folgern, daß der Alkohol eine Hilfsursache der Paralyse darstelle. Er stellt dann einfach eine Hilfsursache der Syphilis dar.

oder ihren Toxinen das Eindringen in das Gehirn erleichtern sollen; ja *Edingers* Aufbrauchtheorie hält in dieser Hinsicht schon *der* Erfahrung nicht stand, daß Menschen, die von ihrem Gehirn niemals übertriebenen Gebrauch gemacht hatten, genau so an Paralyse erkranken wie andere, die vor ihrer Erkrankung gute geistige Leistungen vollbrachten.

So bleibt die Rasse. Das wäre ja in der Tat möglich gewesen, daß eine Rasse von vornherein über Abwehrkräfte gerade für das Nervensystem verfügt hätte, die anderen Völkern versagt geblieben waren. Wir wissen aber, daß die Angehörigen jeder Rasse, wenn sie mit Syphilis in Berührung kommen, auch an Paralyse zu erkranken vermögen, und wenn sie es wirklich nicht immer in gleicher Häufigkeit tun, so liegt doch die Erinnerung nahe, daß sich auch bei uns das Verhältnis der Paralyse zur Syphilis im Laufe der Jahrhunderte geändert hat.

Gerade diese Erfahrung läßt daran denken, daß die Ursache der Paralyse nicht einfach in der Konstitution des erkrankten Menschen und ebensowenig bloß in den Besonderheiten irgendeines Spirochätenstammes gesucht werden muß, sondern daß zwischen beiden eine Wechselwirkung besteht, die nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei den verschiedenen Generationen eines durchseuchten Volkes Schwankungen zeigt.

So hebt sich aus der großen Anzahl unbegründeter und unfruchtbarer Hypothesen, mit denen wir in den letzten zwanzig Jahren überschüttet worden sind, mit zunehmender Deutlichkeit eine einzige als sachlich begründet und heuristisch brauchbar heraus: *Hoches* Auffassung, daß das Auftreten der Paralyse in dem jahrhundertelangen Kampf zwischen Spirochäte und menschlichem Organismus lediglich eine Phase bedeute, eine Phase, die nicht in den Anfang der syphilitischen Durchseuchung der Völker gefallen ist und die auch nicht ihr Ende zu bedeuten braucht, die aber als solche abklingen kann wie die stürmischen luetischen Infektionen, denen in früheren Zeiten die Menschen unter Fieber erlegen sein sollen. Es ist ja auch von anderen Krankheitserregern bekannt, daß sich ihre spezifisch infektiöse Wirkung bei mehrfachem Durchwandern durch den menschlichen Körper verändert, und es scheint doch, daß die vom einzelnen Menschen erworbene relative Immunität gewissen Infektionen gegenüber mit dem Blute der Mutter auch auf künftige Geschlechter überzugehen, daß sich also auch die Konstitution des Menschen in dieser Hinsicht zu ändern vermag. So wäre es denkbar, daß die Paralyse eine besondere (ob man „mildere" sagen soll, ist eine andere Frage) Äußerungsform einer vielleicht nicht einmal in ihrer Intensität abgeschwächten, aber vom Körper anders bekämpften und darum auch anders auftretenden Syphilis wäre.

Die ganze Auffassung besitzt somit nicht nur eine theoretische, sondern auch große praktische Bedeutung; denn hätte *Hoche* recht, so

könnte es mit der Paralyse gehen wie mit Scharlach und Diphtherie, die auch von Zeit zu Zeit milder und seltener werden, ja sie könnte schließlich eines Tages von selber verschwinden. „Ich zweifle nicht daran, daß die Jüngeren unter uns den Tag noch sehen, an dem die Paralyse uns nur noch historisch interessiert" (*Hoche*). Schon jetzt aber könnten Verlaufsformen häufiger werden, die früher zu den seltenen Ausnahmen gehörten, und Heilmittel könnten wirken, die bei früheren Geschlechtern versagen mußten.

Der grundsätzlich beste Weg, über die Wirkungen der Syphilis auf das Nervensystem innerhalb eines Volkes ins klare zu kommen, wäre zweifellos der, das Schicksal dieses Volkes von dem ersten Auftreten der syphilitischen Infektion an zu verfolgen. Dieser Weg ist heute natürlich nicht mehr gangbar; aber auch das würde genügen, wenn wir uns bei einem zweifellos schon seit langer Zeit syphilitisch durchseuchten Volke zunächst von dem Fehlen der Paralyse zu überzeugen vermöchten, und wenn dann diese Krankheit später doch noch beobachtet würde. Es ist möglich, daß eine ähnliche Entwicklung die Verschiedenheit der Angaben erklärt, die *Kraepelin* früher und die *Gans* jetzt über Java gemacht haben. Aber vergleichende psychiatrische Untersuchungen stoßen immer auf die große Schwierigkeit, daß sich die Richtigkeit der gestellten Diagnosen, die Besonderheit der Aufnahmebedingungen, die Zuverlässigkeit der statistischen Angaben usf. bei fremden Völkern so sehr schwer nachprüfen lassen. Deshalb scheint mir auch das notwendig zu sein, daß wir die Paralysebewegungen im eigenen Lande möglichst im Auge behalten und etwa auftretende Differenzen kritisch analysieren. Den Wunsch, die so gewonnenen Zahlen mit der Häufigkeit der Syphilis zu vergleichen (unter Berücksichtigung der Inkubationszeit der Paralyse natürlich) werden wir dabei zunächst zurückstellen müssen. Es ist ja bekannt, wie schwer sich diese Vergleichszahlen gewinnen lassen. Aber auch die ebenso berechtigte Forderung, daß die Häufigkeit der Paralyse nach der Bevölkerungsziffer berechnet werde, wird sich zum mindesten für die Großstadtkliniken nicht mehr erfüllen lassen. Die Bevölkerung, aus der diesen Krankenhäusern Geisteskranke aller Art zufließen, fluktuiert so sehr, daß Untersuchungen dieser Art notwendig zu fehlerhaften Ergebnissen führen müssen.

So bleibt nichts übrig, als die Häufigkeit der Paralytikeraufnahmen mit der anderer Psychosen zu vergleichen. Deshalb habe ich schon vor einem Jahre die hier noch einmal abgedruckte Kurve mitgeteilt (Abb. 1), die das Material der Leipziger Klinik während der Jahre 1905 bis 1923 betrifft. Danach begann der Prozentsatz der Paralyseaufnahmen im Jahre 1911 zu steigen, erreichte 1916 (mit 22 %) einen Gipfel, auf dem er sich bis 1918 hielt, um von da an schnell bis zum Jahre 1924 zu fallen. Im Jahre 1923 ist eine geringfügige Steigerung eingetreten, die wohl

unmittelbar auf das gleichzeitige Sinken der Gesamtaufnahmeziffer bezogen werden muß. Der Prozentsatz des Jahres 1924, nämlich 11,0 %, liegt noch unter dem vom Jahre 1905 (12,9 %) und ist nur im Jahre 1911 schon beinahe erreicht gewesen.

Die Kurve verdient insofern vielleicht eine besondere Beachtung, als die Leipziger Klinik während des Krieges nicht Reservelazarett gewesen ist, und als der Aufstieg bis zum Jahre 1916 sowohl wie der Abfall von 1918 bis 1924 Frauen wie Männer gleichmäßig betroffen hat. Man kann sie also nicht damit erklären, daß die seit 1918 fälligen Paralysekandidaten im Krieg gefallen seien. Dagegen hatten von 1914 bis 1917

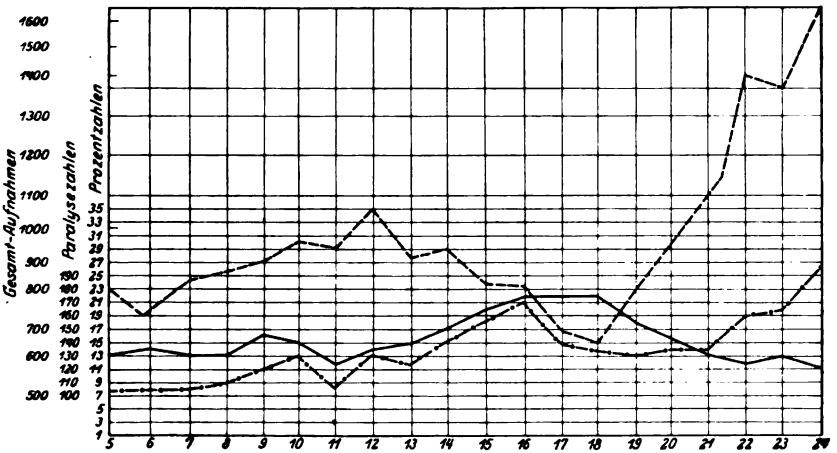


Abb. 1. *Leipzig.*

Gesamtaufnahmen: — — — — Paralysenzahlen: — o — o — o Prozentzahlen: ————

die Alkoholpsychosen abgenommen (von 13 auf 1,9 %), wodurch die prozentuale Häufigkeit anderer Geisteskrankheiten, also auch die der Paralyse, etwas größer werden mußte. Der Anstieg der Trinkeraufnahmen von 1917 bis 1923 ist aber doch nicht so erheblich — er hatte 1922 erst 9,5 % erreicht —, daß man den Abfall der Paralytikerkurve vom Jahre 1918 an daraus allein erklären könnte. Außerdem hatten sich während des Krieges überall die Psychopathenaufnahmen so erheblich vermehrt, daß sich — für den Anstieg der Paralytikerkurve bis 1916/18 — der Fortfall der Alkoholisten wohl allein dadurch hätte ausgleichen müssen.

Nun bliebe aber weiter die Möglichkeit, daß der Kurve einfach eine etwas andere Verteilung der Paralytikeraufnahmen auf die verschiedenen Aufnahmeanstalten des ehemaligen Königreichs Sachsen zugrunde läge. Ich habe deshalb (mit der freundlichen Unterstützung der zuständigen Herren Direktoren) das Material aller sächsischen Auf-

nahmeanstalten[1]) zusammengestellt und aus ihm die Kurve 2 gewonnen. Sie weicht von der ersten insofern ab, als von 1917—1918 noch ein neuer Anstieg erfolgt ist. Im übrigen stimmt sie aber mit der in Leipzig gewonnenen so sehr überein, daß nunmehr nur noch die Fehlerquelle der

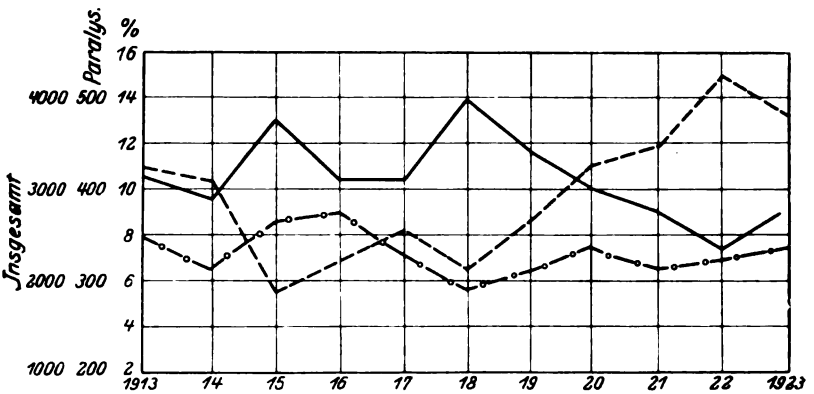


Abb. 2. *Sachsen — Kliniken.*

Insgesamt: — — — — Paralysen: — o — o — o Prozentzahlen: ————

Doppelzählungen, die des nicht erfaßten (in Sanatorien usw. untergebrachten) Krankenmaterials und schließlich die übrig bleibt, daß die Zahlen nicht auf die Bevölkerungsziffer bezogen werden können.

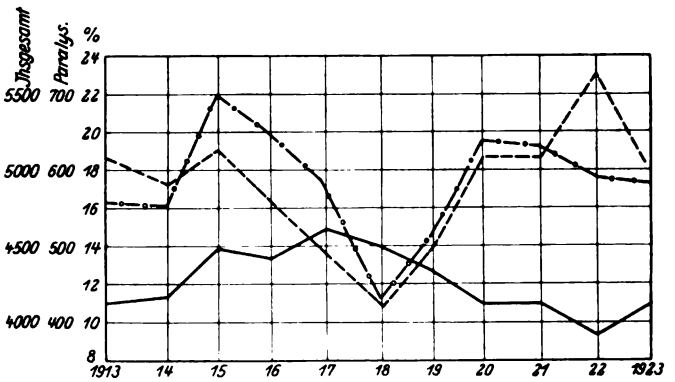


Abb. 3. *Sachsen — insgesamt.*

Insgesamt: — — — — Paralysen: — o — o — o Prozentzahlen: ————

Schließlich habe ich noch die Zahlen für die Kliniken und die Anstalten Sachsens zusammen ermittelt, die der Kurve 3 zugrunde

[1]) Vgl. dazu die Arbeit von *Henssge:* Die Paralysefrequenz der Städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz 1905—1922. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 25. Jg. 1924, S. 281.

liegen. In dieser setzt die Senkung bereits im Jahre 1917 ein, um im Jahre 1923 einer leichten Hebung Platz zu machen, die offenbar wieder auf die Abnahme der Gesamtaufnahmen bezogen werden muß.

Damit erhebt sich natürlich die Frage, ob die scheinbare Abnahme der Paralysen nicht einfach auf der Zunahme der Gesamtaufnahmen beruht, die ja auf allen Kurven vom Jahre 1918 an deutlich wird. (Sie erreicht in Leipzig lediglich deshalb besonders hohe Grade, weil hier von meinem Dienstantritt im Jahre 1921 an mehr neurologische Fälle und Psychopathen aus der Poliklinik aufgenommen wurden als früher.) Diese Frage läßt sich jedoch deshalb leicht verneinen, weil von 1916—1921 auch die *absolute* Zahl der Paralytikeraufnahmen abgenommen hat.

Schließlich wäre an Unterschiede der Diagnosestellung zu denken. Aber auch das erklärt wenigstens für Leipzig die Abnahme der Paralysen nicht. Da ich keine syphilitische Pseudoparalyse mehr diagnostiziere, könnte die Bezeichnung Paralyse unter meiner Direktion höchstens häufiger geworden sein. Außerdem ist der Wechsel in der Leitung der Direktion erst 1921 eingetreten, während die Abwärtsbewegung der Paralyseaufnahmen schon drei Jahre vorher eingesetzt hat.

Ich habe nun (mit Unterstützung der medizinischen Klinik) zum Vergleich auch die Tabesaufnahmen in Leipzig seit 1911 mit herangezogen und festgestellt, daß diese Aufnahmen insgesamt von 1,4 % auf 0,88 % im Jahre 1922 und für die Männer allein von 1,05 auf 0,52 % gesunken sind.

Diese Abnahme beginnt also früher als die der Paralysen. Das könnte daran liegen, daß die Tabes eine kürzere Inkubationszeit besitzt — worüber wir, soviel ich sehe, nichts Zuverlässiges wissen —; es könnte aber auch andere Gründe haben. Dieselben zeitlichen Unterschiede ergeben sich nämlich für die Abnahme der Paralyse allein aus dem Vergleich *verschiedener* deutscher Kliniken auch. Ich darf in dieser Hinsicht auf die Abb. 4 verweisen, in der die Verhältnisse in Leipzig, Berlin, Breslau, München, Freiburg und Rostock dargestellt sind. Danach setzt in Berlin eine Abnahme, auf die *Bonhöffer* aufmerksam gemacht hat, schon im Jahre 1913 ein, um bis 1915 anzuhalten und um sich nach einjähriger Unterbrechung (von 1916—1917) noch einmal fortzusetzen. Zu derselben Zeit läßt sich eine ähnliche Abwärtsbewegung (*Struzima*) in Breslau, und zwar von 4,29 auf 2,39 % bei Männern und von 2,19 auf 1,22 % bei Frauen nachweisen, und ebenso sind nach den Mitteilungen von *Adolf Koch* in Mecklenburg-Schwerin (Rostock und Sachsenberg) die Zahlen schon von 1913 ab, und zwar bis zum Jahre 1917 heruntergegangen; die Kurve ist dann von da ab bis zum Jahre 1921 wieder auf den ursprünglichen Stand gestiegen und hat seither mehrfach geschwankt.

Sehr merkwürdig ist nun das ganz abweichende Verhalten von München und Freiburg. Hier ist schlechthin gar keine gesetzmäßige

Abnahme festzustellen, und zwar auch dann nicht, wenn man (mit Rücksicht auf den Krieg) die Prozentzahlen für die weiblichen Paralysen allein berechnet. Wieder habe ich die Zahlen der Münchener durch die der übrigen bayerischen Kliniken ergänzt und dabei die

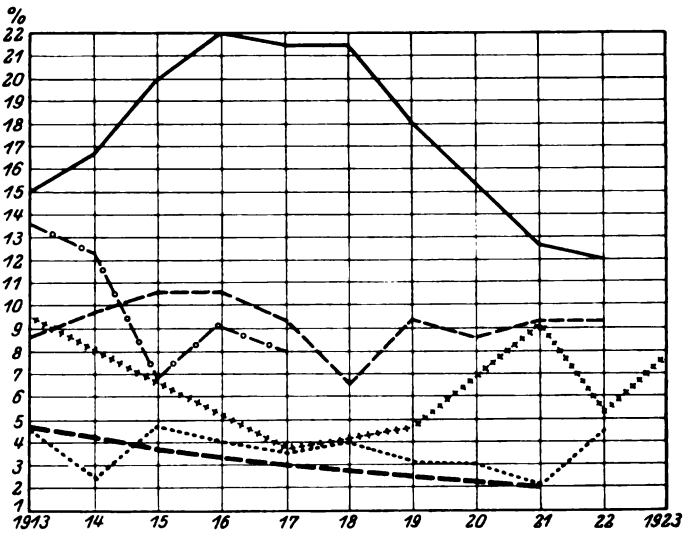


Abb. 4. *Paralyseaufnahmen* (% der Gesamtaufnahmen).

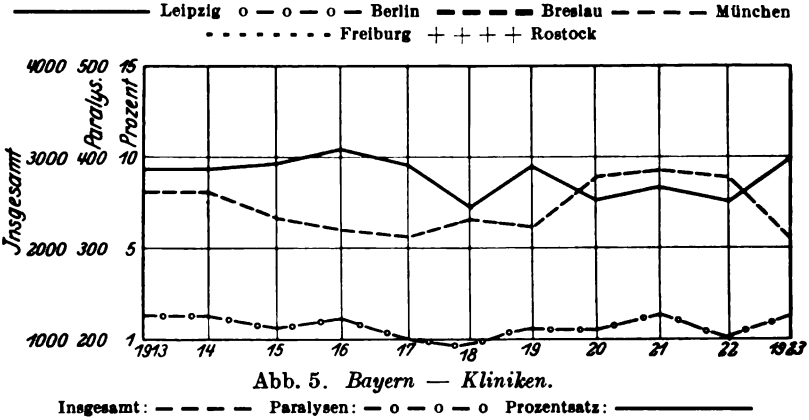


Abb. 5. *Bayern — Kliniken.*

Insgesamt: — — — — Paralysen: — o — o — o Prozentsatz: ————

Kurve 5 gewonnen, die ein vollkommen gleichförmiges Bild ergibt. Dieses Bild ändert sich auch wenig, wenn man die bayerischen Anstalten mit einbezieht; es bleibt bei einer fast gleichmäßig sich erstreckenden Kurve.

Gerade das aber scheint mir das Wesentliche zu sein. Was die Schwankungen in der Häufigkeit der Paralyse bedeuten, muß vorläufig

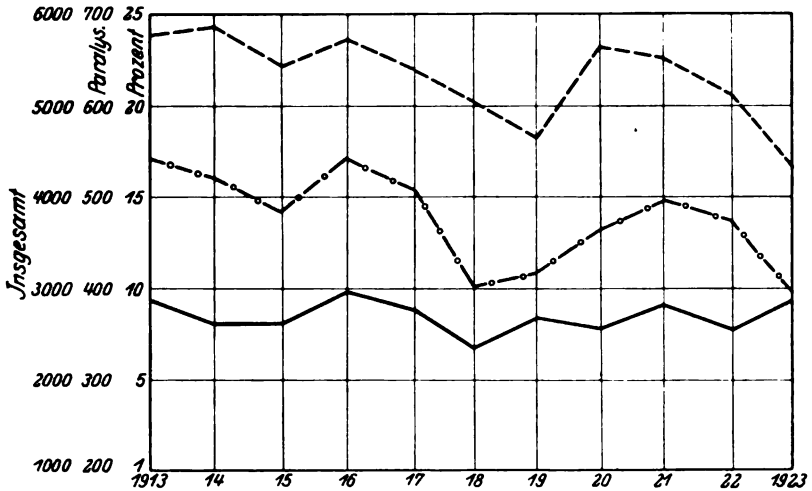


Abb. 6. *Bayern — insgesamt.*

Insgesamt: — — — — Paralysen: — o — o — o Prozentsatz: ————

dahingestellt bleiben; daß diese Schwankungen aber an verschiedenen Orten zu verschiedenen Zeiten und daß sie in manchen Gegenden gar nicht beobachtet werden, das gibt entschieden zu denken. Da die Abnahme der Paralyse nicht nur in Freiburg, sondern auch in München nicht beobachtet worden ist, so kann es sich nicht um den Unterschied zwischen großstädtischen und ländlichen Aufnahmebezirken handeln. Aber auch die gewiß naheliegende Erklärung, daß die Einführung einer zweckentsprechenden Salvarsanbehandlung die Paralysefrequenz günstig beeinflußt habe, wird durch diese örtlichen Unterschiede stark in Frage gestellt.

Dazu kommt, daß die meisten mit Salvarsan (oder gar mit Neosalvarsan und ausreichend!) behandelten Paralytiker beim Eintritt der Kurvensenkung die mittlere Inkubationszeit der Paralyse noch längst nicht erreicht haben konnten. Denkbar wäre nur folgendes: der Anstieg bis zum Jahre 1916 könnte einmal durch die Einführung der Wassermannreaktion und der Lumbalpunktion, also durch eine Verbesserung unserer diagnostischen Hilfsmittel vorgetäuscht, sodann aber auch dadurch wirklich herbeigeführt worden sein, daß eine unzweckmäßige Salvarsantherapie den Ausbruch der Paralyse beschleunigt hätte. Der Abfall seither aber wäre nur die Folge des Anstieges insofern, als die eigentlich erst jetzt fälligen Paralysekandidaten infolge der Salvarsanwirkung vorzeitig krank geworden wären.

Nun haben mehrere Autoren daran gedacht, ob nicht die Abnahme der Paralyseaufnahmen einfach auf die wirtschaftliche Notlage bezogen werden müsse. Ich gebe gewiß zu, daß die Angehörigen ihre Kranken

heute solange wie möglich zu Hause, und daß auch Sanatorien und Krankenhäuser in unseren Tagen Paralytiker behalten, die sie früher an die Irrenanstalten abgegeben haben würden; aber ich kann nicht einsehen, warum sich die Wirkung dieser Erscheinung (ebenso übrigens wie die etwaigen Wirkungen von Wassermann, Lumbalpunktion, unzweckmäßiger oder zweckmäßiger Salvarsantherapie) in München und Freiburg nicht bemerkbar machen sollten. Da außerdem wenigstens in Leipzig die Gesamtaufnahmen erheblich gestiegen waren, so müßte die Erklärung aus sozialen Ursachen zum mindesten noch dahin ergänzt werden, daß sich der Verlauf der Paralyse zunehmend milder gestaltet. Das entspricht meinen persönlichen Eindrücken — ich habe seit Jahren keine galoppierende Paralyse mehr gesehen — durchaus. Aber wieder bliebe unklar, warum dieselben wirtschaftlichen Verhältnisse München und Freiburg gar nicht und Berlin, Breslau und Rostock zu anderen Zeiten beeinflußt haben als Leipzig.

So wird doch nichts übrig bleiben, als an wirkliche Schwankungen in der Häufigkeit der Paralyse zu denken. Daß diese Schwankungen von der Zu- oder Abnahme der Syphilis abhängen sollten, ist wenig wahrscheinlich. Daß sie allein auf die Behandlung zu beziehen wären, werden wir deshalb nicht glauben können, weil man die Sekundär-Syphilitischen doch vor fünfzehn Jahren in München und Freiburg kaum schlechter behandelt haben wird als in Leipzig oder in Rostock. Wohl aber wird man daran denken dürfen, daß diese Schwankungen die ersten Vorläufer einer neuen Phase in dem Kampf zwischen Organismus und Spirochäte darstellen könnten, einer Phase, die mir persönlich schon aus Gründen der Symptomatologie der Paralyse immer wahrscheinlicher wird, und von der wir hoffen wollen, daß sie wirklich, wie *Hoche* meint, nur eine Etappe auf dem Wege zur restlosen Beseitigung dieser Seuche bedeutet.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Kaiser-Wilhelm-Institut] in München.)

Die Bedeutung des lokalen Faktors für die Beschaffenheit der Entmarkungsherde bei multipler Sklerose und Paralyse.

Von

W. Spielmeyer,

Assistent in Freiburg i. B. von 1902 bis 1912.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. März 1925.)

In meinem Beitrage für diese Festschrift knüpfe ich an eine Untersuchung an, die ich in den letzten Jahren meiner Assistentenzeit bei *Hoche* gemacht habe. Sie gemahnt mich — zusammen mit mancher anderen meiner anatomischen Arbeiten — recht eindringlich daran, wie gut ich es in den zehn Jahren meiner Assistentenzeit an der Freiburger Klinik hatte, daß mir neben der ärztlichen Tätigkeit Freiheit und Selbständigkeit für histopathologische Studien blieb.

Die Arbeit, die ich hier meine, behandelt die anatomischen Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1, 1910). Ein Teil dieser Studie betrifft die morphologischen Besonderheiten der Entmarkungsherde in der Großhirn*rinde*. Die in verschiedenen Beziehungen einander ähnlichen Herde bei multipler Sklerose und bei Paralyse stimmen auch darin überein, daß sie in der *Rinde keine gliöse Sklerose* aufweisen. Die „sclerose en plaques" hat ja ihren Namen von der faserigen Gliawucherung, die sich an die Stelle des herdförmigen Markscheidenausfalles setzt. Untersucht man aber, wie ich damals darlegte, einen reinen Rindenherd, so ist von einer solchen Sklerose nichts zu sehen. Besonders sinnfällig erschien mir das differente Verhalten zwischen Rinde und Mark an solchen Plaques, die sich über Rinde *und* Mark zugleich ausdehnen: der Markanteil des Herdes ist im Gliafaserpräparat dicht sklerosiert, sein Rindenanteil ist frei davon und hebt sich deshalb auch von der umgebenden Rindensubstanz im allgemeinen nicht ab. Abbildungen dafür habe ich in meiner „Histopathologie des Nervensystems" S. 339 und 340 gegeben.

Bei der Paralyse sind die Entmarkungsherde ganz überwiegend in der Rinde selbst gelegen. Greifen sie aber einmal ins Mark hinüber, so ist auch hier der Markbezirk des Herdes sklerosiert, der Rindenanteil

nicht (siehe Tafel XII und XIII der zit. Arbeit). Ich habe das an dem Freiburger Material in einigen Fällen nachweisen können. Im Einklang damit stand auch unsere Feststellung in dem äußerst seltenen Falle einer solchen Herdbildung im Rückenmark bei Paralyse; der umschriebenen Entmarkung entsprach hier eine dichte Gliose.

Daß diese Dinge bis dahin keine rechte Beachtung gefunden hatten, lag nicht zuletzt wohl an Mängeln der Technik. Bei Anwendung der *Weigert*schen Markscheidenfärbung mit vorausgegangener Chromierung der Stücke waren diese ja für eine Gliafärbung verloren, und die Vorbereitung für die Gliafaserdarstellung machte eine spätere Markscheidenfärbung unmöglich. Ich habe deshalb seinerzeit ausprobiert, an den nach dem *Gefrier*verfahren gewonnenen Schnitten die verschiedenen Gewebsbestandteile zu elektiver Darstellung zu bringen. Es gelang mir, für diesen Zweck eine zuverlässige Färbung der *Markscheiden an Gefrierschnitten* vom zentralen Nervensystem durch kleine Wandlungen der von *Heidenhain* für die Kernfärbung vorgeschriebenen Technik zu erzielen und auch die Gliafasern an Gefrierschnitten im wesentlichen nach der Methode von *Weigert* darzustellen. (Heute verwenden wir, falls *Weigerts* Gliafaserfärbung an den Gefrierschnitten versagen sollte, auch die von meinem Mitarbeiter Dr. *Holzer* gefundene Methode.) So können wir uns an unmittelbar aufeinanderfolgenden Schnitten — gleichsam an ein und demselben Präparate — die verschiedensten Gewebselemente sichtbar machen: Markscheiden, Gliafasern, Achsenzylinder, Fett, Zellkerne, Bindegewebe usw.

Das *verschiedene örtliche* Verhalten im *Aufbau der Entmarkungsherde*, wie ich es übereinstimmend bei der Paralyse und bei der multiplen Sklerose fand, glaubte ich *aus der Verschiedenartigkeit der normalen Anlage der Gliafaserung* erklären zu dürfen. *Karl Weigert* hatte in seinem Werke über die normale menschlische Neuroglia die Verteilung der Gliafasern in der Hirnrinde des Menschen mit aller Klarheit dargestellt: der *Hauptteil der Rinde* ist *frei* davon und — von der Randzone abgesehen — treten Gliafasern erst wieder am Übergang der Rinde zum Marke auf. *Damit erklärte* und begründete ich das *abweichende* Verhalten der *Rinden*herde gegenüber den *gewöhnlichen sklerotischen* Plaques.

War diese Erklärung richtig, spielt also der *lokale Faktor der Gliaanlage* für die Gestaltung des Herdes eine ausschlaggebende Rolle, so muß es gleichartig auch an anderen Stellen des Zentralnervensystems sein, wo die Gliafaseranlage sich ebenso verhält. Ich bin seit meiner Freiburger Zeit diesem Problem von der Bedeutung des lokalen Faktors immer wieder nachgegangen. Ich darf vielleicht erwähnen, daß ich u. a. auch die Entstehung jenes Zustandes der Hirnrinde, den ich „Status spongiosus" nenne, und das (lange) Verharren des Gewebes in diesem Zustande ebenfalls aus dem besonderen Verhalten der normalen Faser-

glia erklärt habe, und daß meines Erachtens auch die Veränderung im Putamen bei der *Wilson*schen Krankheit als ein solcher „Status spongiosus" aufzufassen ist.

In meiner „allgemeinen Histopathologie des Nervensystems" habe ich die Bedeutung des lokalen Faktors für die pathologische Morphologie an verschiedenen Beispielen demonstriert. *Hier* möchte ich in enger Anlehnung an den betreffenden Teil meiner eingangs erwähnten Freiburger Studie nur *die* Frage behandeln, *ob* tatsächlich das *lokale Verhalten der Faserglia* die verschiedene *Gestaltung* der *Entmarkungsherde* maßgebend *beeinflußt*. Denn dann müßte eben — um es zu wiederholen — das Aussehen der Herde im Gliapräparat auch an anderen Stellen des zentralen Nervensystems entsprechend sein, wenn ihre Gliaanlage der der Rinde gleich oder ähnlich ist.

Ein solches Gebiet des Zentralnervensystems ist das *Striatum*, insbesondere das *Putamen*. *Weigert* betont nachdrücklich die Übereinstimmung dieser grauen Masse mit der Rinde hinsichtlich der Gliafaseranlage. *Weigert* unterscheidet freilich — begreiflicherweise — noch nicht zwischen Striatum und Pallidum, sondern er spricht vom Nucleus caudatus und Linsenkern. Wir müssen auch nach dem Verhalten der Glia das Striatum vom Pallidum trennen. Ich habe früher schon betont, daß das Pallidum mit faseriger Glia ausgestattet ist, das Putamen und Caudatum so gut wie nicht. Im Caudatum nimmt allerdings die starke subependymäre Gliafaserschicht mit dem bekannten die großen Gefäße umschließenden Felde einen nicht unbeträchtlichen Teil der Gesamtmasse ein, und von diesem mächtigen Glialager aus reicht unter Umständen eine pathologische Gliawucherung eine ganze Strecke weit in den sonst fast faserfreien Kern. Im Putamen liegen, wie ich meine, die Verhältnisse noch einfacher; es ist in seiner ganzen Ausdehnung so gut wie gliafaserfrei und nur die kräftigen Faserbündel darin führen wie weiße Faserzüge sonst spärliche zarte Gliafibrillen. Von den an das Putamen anschließenden Massen führt die äußere Kapsel eine Gliafaserung von der Art des weißen Marklagers. Siedelt sich hier bei multipler Sklerose ein Herd an, dessen einer Teil die äußere Kapsel, dessen anderer das Putamen durchsetzt, so sieht das im Markscheidenpräparat etwa so aus, wie in Abb. 1: der Herd hat das Mark der Kapsel und des außen angrenzenden Gebietes ausgelöscht und er greift breit in das Putamen hinein, das auch makroskopisch am frischen Präparat verfärbt erschien, und in welchem bei der Markscheidenfärbung die Tönung ebenfalls verändert ist; vor allem ist von den scharfen Strichen der durchziehenden Bündel nichts zu sehen; wo sie wieder auftreten (rechts im Bilde), markieren sie besonders deutlich die mediale Grenze des Herdes. Im Gliapräparat dagegen tritt der Herd nur *außerhalb* des Putamens durch eine dichte Gliafaserwucherung hervor (Abb. 2); sein

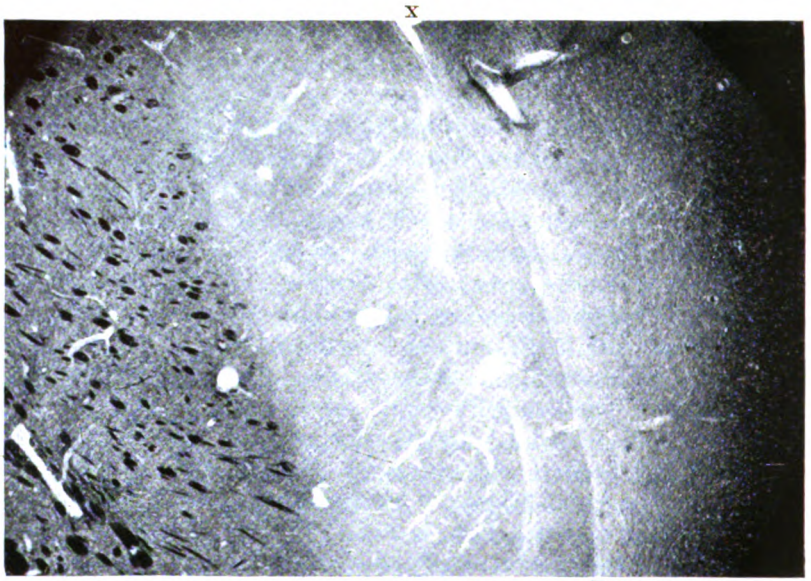


Abb. 1. Entmarkungsherd, der von der äußeren Kapsel aus weit in das Putamen hineingreift. Die Grenze zum Putamen bei x-x deutlich sichtbar Die den Putamenanteil des Herdes durchziehenden Faserbündel ausgelöscht; ihr Wiederauftreten bezeichnet gut das mediale Ende des Herdes. — Multiple Sklerose. Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt.

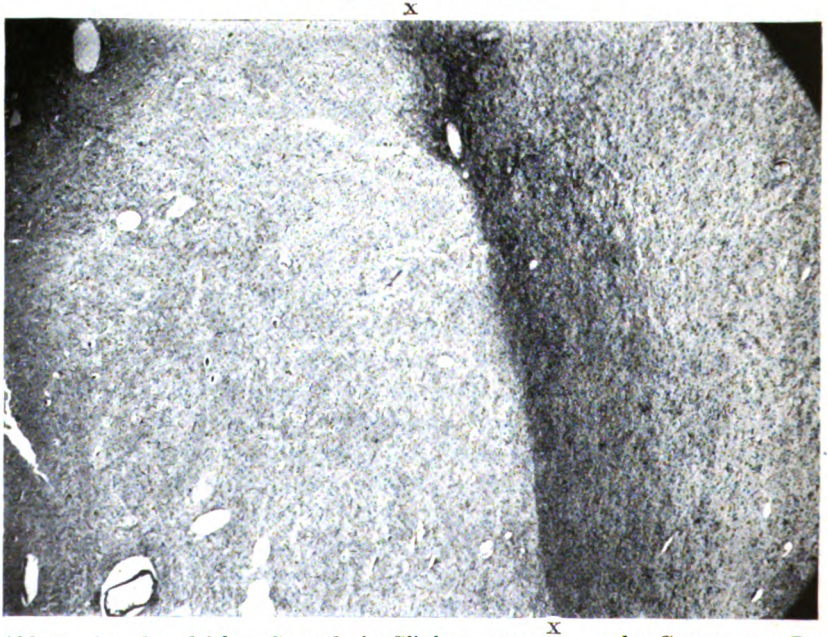


Abb. 2. Aus der gleichen Gegend ein Gliafaserpräparat: an der Grenze zum Putamen hört die dichte Gliafaserung auf. Der Putamenanteil des Herdes ist frei davon. *Holzers* Gliafaserfärbung.

Putamenanteil ist im Gliafaserbilde nicht zu erkennen, also genau wie bei den Rindenmarkherden der Großhirnhemisphäre, von denen wir ausgingen. — Daß wir an Stelle der strichförmigen Markfaserbündel, welche dem Putamen das charakteristische Aussehen geben, (bei stärkerer Vergrößerung) feine, zartwellige Gliazüge im Bereiche dieses Herdes sehen, stimmt zu der erwähnten normalen Anlage und damit auch zu unserer Erklärung.

vorn

hinten

Abb. 3. Die Hälfte eines Rückenmarksquerschnittes von einem Falle von multipler Sklerose; in den großen Entmarkungsherd ist auch die Substantia gelatinosa Rolando einbezogen. — Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. (Infolge Abblendung beim Kopieren erscheint das Areal des Herdes entfärbt und strukturlos.)

Genau die gleiche Verschiedenheit finden wir bei Herden, die zugleich im Putamen *und* Pallidum sitzen, da eben das Pallidum von vonherein ziemlich reichlich mit Gliafasern ausgestattet ist.

Ähnlich wie der Hauptteil der Rinde und der äußere Linsenkernabschnitt, das Putamen, ist auch die *Substantia gelatinosa Rolando* des Hinterhornes außerordentlich gliafaserarm. Auch das hat *Weigert* gezeigt. Durch ihre Gliafaserarmut unterscheidet sich diese gelatinöse Substanz von der anderen, nämlich von der Substantia gelatinosa centralis. Im Bereiche der *Rolando*schen Substanz treffen wir bekanntlich öfters Herde, die gleichzeitig die anschließenden Faserstränge und die

nach vorne gelegene graue Substanz einnehmen. Ich bringe dafür in Abb. 3 ein Bild von einer Rückenmarkshälfte. Auch hier wenden wir zur vergleichenden histopathologischen Analyse die verschiedenen Färbungen an unmittelbar aufeinanderfolgenden Gefrierschnitten an, so daß wir die Bilder miteinander vergleichen können. Die Abb. 4 stellt einen Ausschnitt aus dem zugehörigen Gliapräparat dar bei etwas stärkerer Vergrößerung. (Bei schwacher Vergrößerung würde die Gliafaserwucherung im Photogramm nicht so deutlich hervortreten.) Auch

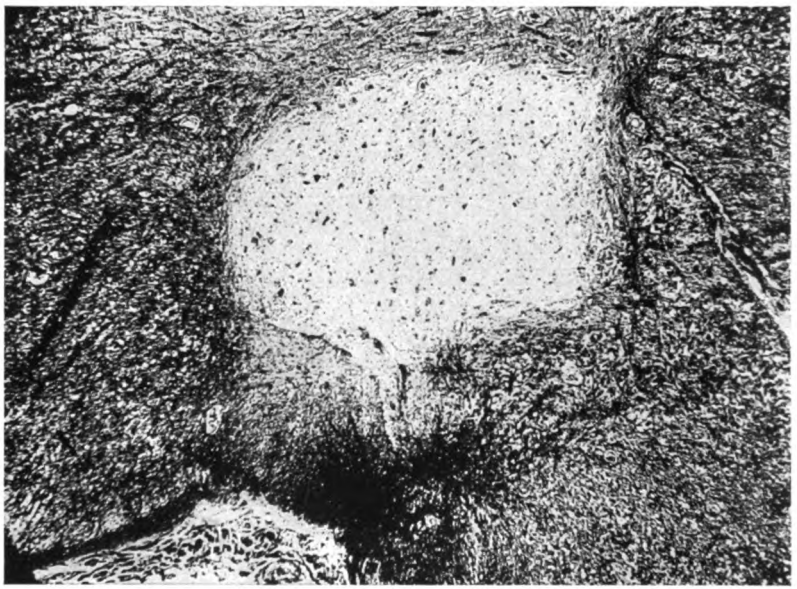


Abb. 4. Gliafaserpräparat aus der gleichen Gegend bei stärkerer Vergrößerung, so daß im wesentlichen nur die Substantia gelatinosa Rolando und ihre Umgebung wiedergegeben ist; sehr dichte Gliafaserwucherung an Stelle des Herdes in der weißen Substanz und in den basalen Teilen des Hinterhornes; die Substantia gelatinosa Rolandi tritt hell und ungefärbt daraus hervor. *Weigerts* Gliafärbung.

hier bleibt das „von Haus aus" ungemein gliafaserarme Gebiet inmitten des kompakten dichten Herdes hell und fast ungefärbt. Es hebt sich die Substantia gelatinosa Rolando nicht nur von dem beiderseits im Markweiß gelegenen Herdgebiet ab, sondern auch von der viel weniger verfilzten, aber doch deutlich sklerosierten grauen Masse des Hinterhornes, das in die Plaque mit einbezogen ist.

Ich meine, daß diese Befunde die ursprünglich von mir bei den Rindenherden gemachte Annahme bestätigen: der *lokale Faktor*, der hier die von den gewöhnlichen Entmarkungsherden abweichende, besondere Gestaltung des Herdes bestimmt, ist die *spezielle Gliafaseranlage an Ort und Stelle.*

Wenn ich sagte, daß sich das Herdareal in der Rinde und im Putamen bei Anwendung der Gliafärbung im allgemeinen von der Umgebung nicht abhebt, so sollte damit selbstverständlich nicht gemeint sein, daß nicht auch hier eine Gliafaservermehrung statthaben *kann*. Sie ist nur meist nicht recht nachweisbar oder sehr gering; und selbst wo sie einmal lebhafter ist, bleibt doch ein *außerordentlich* starker Kontrast zwischen den hier gelegenen Herden und den sonst über das Nervensystem zerstreuten Plaques bestehen. Tatsächlich sind ja die in den genannten grauen Massen gelegenen Gliazellen fähig, Fasern zu bilden. Ich brauche nur an die Bilder von der Paralyse zu erinnern, die ja jeder kennt. Aber auch bei hochgradigen entzündlichen und rein degenerativen Schrumpfungen (von den grob zirkulatorisch bedingten Einschmelzungen, bei denen ganz andere Bedingungen geschaffen werden, sehen wir ab) bleibt immer dieser Kontrast bestehen; er zeigt sich z. B. an der Rinde daran, daß nur die obere, normalerweise gliafasernführende Zone und dann wieder die Rindengrenze zum Mark eine *starke* Faservermehrung zeigt, so etwa, wie ich das in Abb. 226 meiner „Histopathologie" illustriert habe.

So nimmt es uns nicht wunder und steht meiner Erklärung nicht entgegen, wenn wir ab und zu auch an den genannten drei Stellen, die gewöhnlich so gut wie nichts von einer Gliawucherung im Bereiche der Entmarkungsherde zeigen, mehr oder weniger reichlich Gliafaserbildner sehen; zumal wo die Herde im übrigen — in ihrem Markanteil — stark verfilzt und geschrumpft sind, ist das der Fall. Aber auch dann zeichnen sich jene drei grauen Massen immer dadurch aus, daß sie im Verhältnis zu der ungeheueren Gliawucherung sonst wenig Fasern führen. Ich bringe dafür als Beispiel noch Abb. 5. Hier ist der die weiße und graue Substanz betreffende Herd von einer ungeheuer dichten kaum noch entwirrbaren Gliamasse durchsetzt; es hebt sich daraus aber die Substantia gelatinosa Rolando deutlich hell in ihrer charakteristischen Konfiguration heraus. Obschon sie gewucherte Faserbildner führt, steht die Menge der Gliafibrillenbildung doch in gar keinem Vergleich zu dem übrigen Teil des Herdes.

Gegen meine Erklärung für dieses lokal eigenartige, vom gewöhnlichen Bau abweichende Verhalten der Entmarkungsherde kann man füglich *nicht* einwenden, der geringe *Markfaser*gehalt bedinge den Unterschied, die Glia habe in diesen Zonen eben sehr viel weniger Ersatz für untergegangenes Mark zu leisten, als etwa in den weißen Strängen. Gewiß ist zum Beispiel auch im Vorderhorn und in den meisten anderen grauen Kernen die Dichtigkeit der Gliawucherung geringer als in dem Teil des gleichen Herdes, der die Marksubstanz durchsetzt; mit dem Markfasergehalt resp. Markausfall dürfte das sehr wohl etwas zu tun haben (obschon man natürlich bei der multiplen Sklerose nicht einfach an eine gliöse „Ersatzwucherung" denken darf, denn es handelt sich

dabei, wie ich glaube, vor allem um den proliferativen Faktor einer produktiven Entzündung). Aber es läßt sich leicht zeigen, daß dem *Mark*gehalt diese maßgebende Bedeutung für die uns hier interessierenden Gegenden *nicht* zukommt. Schon die Befunde in der Rinde sprechen in diesem Sinne: auch wo reichliche Markfasergeflechte — besonders in dem von *Nissl* so benannten „Markweiß der Rinde" — vorhanden sind, und wo also beim Entmarkungsprozeß reichliche Mengen von Myelin zugrunde gehen, gibt das an sich keinen Anreiz zu einer sinnfäl-

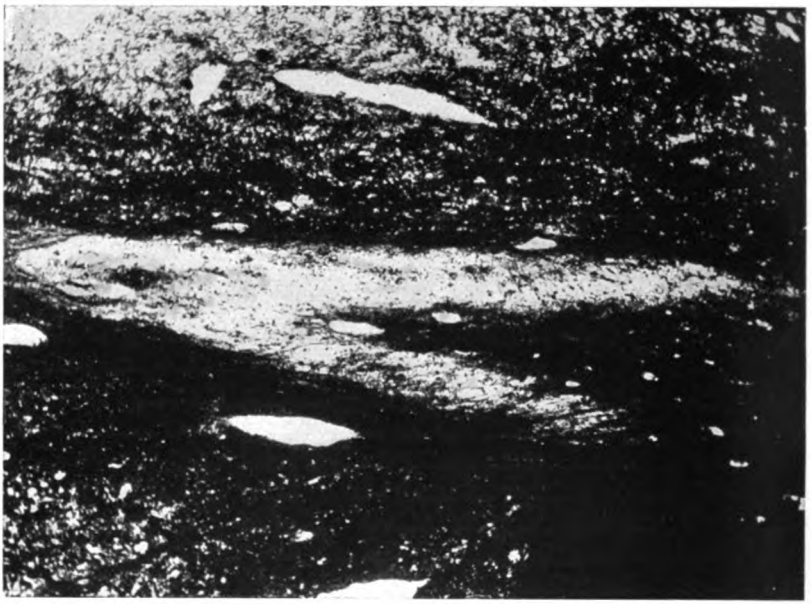


Abb. 5. Aus einem alten verfilzten und geschrumpften Entmarkungsherde, der das ganze Hinterhorn und die umgebende weiße Substanz einnimmt. In diesem Gliapräparat erscheint die gewucherte Gliafaserung oft geradezu kompakt; aber auch hier hebt sich die (für das Halsmark charakteristische) Figur der Substantia gelatinosa hell ab, wenn sie auch bei stärkerer Vergrößerung reichlich gliöse Fasern zeigt. Gliafaserfärbung am Gefrierschnitt nach *Holzer*.

ligen Gliafaserwucherung. Recht überzeugend lehren dies Herde aus der vorderen Zentralwindung und aus der Area striata, die ja besonders starke und dichte Markfasergeflechte führen. — Man kann den Beweis auch von der anderen Seite aus führen, nämlich am Kleinhirn. Dies ist ja der einzige Ort des Zentralorgans, an dem sich markhaltige Fasern nicht in größeren Mengen in der Nähe der Oberfläche befinden (*Weigert*); seine Rinde ist aber bekanntlich in der Molekularzone ausgezeichnet durch radiär gestellte Gliafasern, die ihre Mutterzellen etwa in der Höhe der Purkinjeschicht haben; es sind das die sog. *Bergmann*schen Stütz-

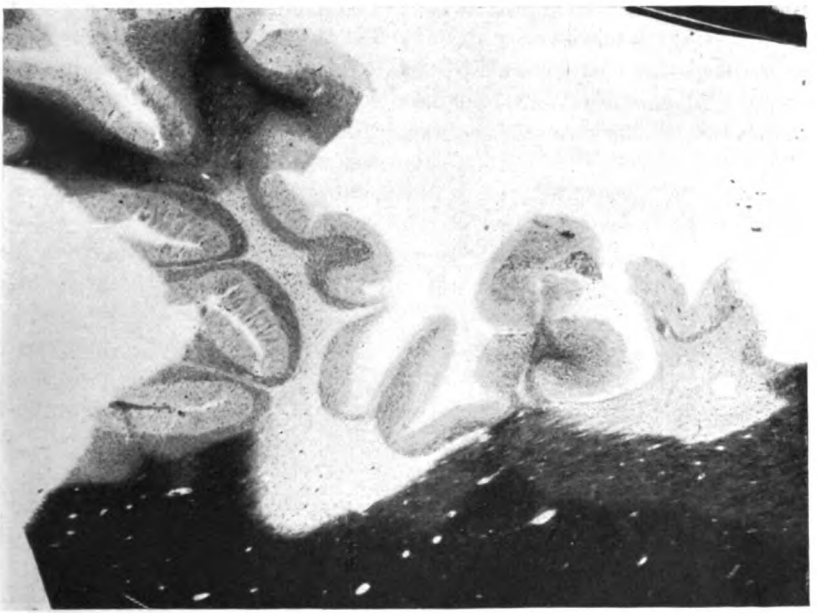


Abb. 6. Übersichtsbild über 2 Kleinhirnherde bei multipler Sklerose; sie breiten sich vom Markweiß in die Rinde hinein aus. Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt.

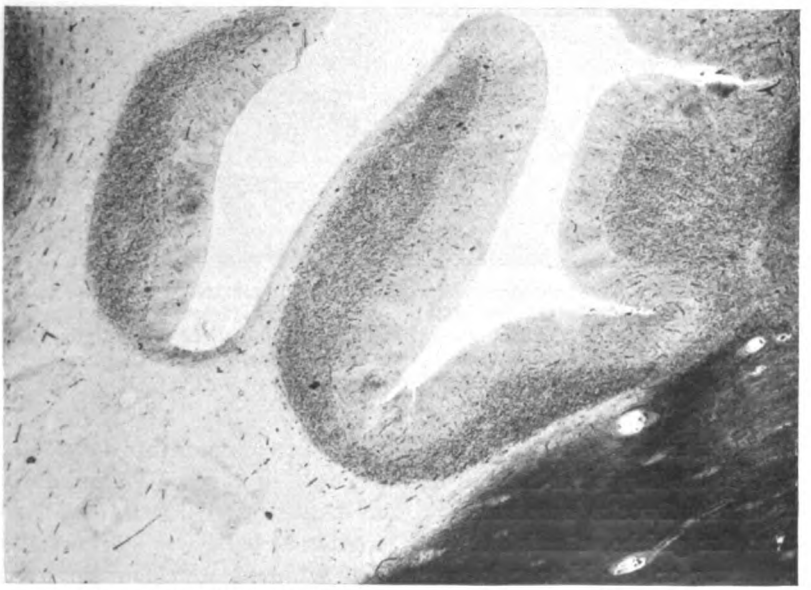


Abb. 7. Der linke Herd der Abb. 6 bei stärkerer Vergrößerung.

fasern, die man eigentlich nach *Deiters* benennen müßte, da *er* sie zuerst gekannt und beschrieben hat. Im Kleinhirn sind nun solche Herde gar nicht so selten, die vom Mark aus in die Rinde der Läppchen greifen. Abb. 6 gibt ein Übersichtsbild davon und Abb. 7 bringt daraus einen Ausschnitt bei stärkerer Vergrößerung: der Herd reicht, wie man wieder

Abb. 8. Die in Abb. 7 wiedergegebene entmarkte, kammartige Windung und die Rinde des ihr gegenüberliegenden Läppchens bei etwas stärkerer Vergrößerung im Gliapräparat. Die sog. *Bergmann*schen Stützfasern sind dicht gewuchert und bedingen eine zarte, ziemlich enge Strichelung der Molekularzone. — Gliafaserfärbung am Gefrierschnitt nach *Holzer*.

sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch schon an der Tönung sieht, in die Läppchen hinein. Hier wie auch in anderen Fällen, die wir zu diesem Zwecke untersuchten, war immer der Befund am Gliapräparat der gleiche, nämlich so, wie er (Abb. 8) bei etwas stärkerer Vergrößerung an der kleinen kammartigen Windung und dem ihr gegenüberliegenden Läppchen zum Ausdruck kommt: die Molekularzone

enthält dicht gewucherte sog. *Bergmann*sche Stützfasern, so daß die Oberfläche fein gestrichelt erscheint.

Ich bin damit am Ende dieser Beweisführung.

Für die Wahl des Themas war mir außer dem eingangs erwähnten Grunde auch *der* Umstand maßgebend, daß es sich auf *kurzem* Raum abhandeln läßt. Wenn dieser Band *dem* eine Ehrung sein soll, der uns, seine Schüler, lehrte, mit einem Stoff in möglichster Kürze fertig zu werden, und der in der Festschrift für *Johannes von Kries* das Wesen und das Leiden der „*Langeweile*" geschildert hat, so möchte ich gewiß nicht gerne, daß ihm vielleicht „schon ein Blick auf die Dicke des Manuskriptes zweifelnde Sorge erweckt". Und ich würde mich freuen, wenn in meinem Beitrag auch „das Verhältnis zwischen Zeitspanne und Inhalt", in welchem *Hoche* das wichtigste Moment für den Zustand der Langeweile sieht, kein ihn „mit Unlust berührendes Maß von Verschiebung" erlitten hat.

Zur Theorie der Funktion des Nervensystems[1]).

Von

Kurt Goldstein,

Assistent in Freiburg von Oktober 1904 bis Oktober 1905.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.)

(Eingegangen am 14. März 1925.)

I.

Wenn auch die Anschauung von einer Lokalisation isolierter psychischer Vorgänge in bestimmten umschriebenen Abschnitten der Hirnrinde in weitem Maße aufgegeben ist, so erfreut sich die Annahme, daß bestimmte Leistungen an das Vorhandensein bestimmter Strukturen unbedingt gebunden sind, noch fast allgemeiner Anerkennung. Man spricht von der Macula als der Stelle, die für das Zustandekommen des deutlichen Sehens unbedingt notwendig ist, und sieht in der anatomischen Struktur der Macula und ihrer festgefügten Beziehung zum Zentrum die notwendige Grundlage dafür. Man spricht von bestimmten Reflexen und betrachtet als Voraussetzung für sie einen anatomischen Reflexbogen, auf dem die physiologische Erregung der reflektorischen Reaktion verläuft u. a. m. Das Nervensystem erscheint so zusammengesetzt aus Apparaten verschiedener Struktur mit ihnen zugehörenden „normalen" Leistungen, die zwar — sowohl die Strukturen wie die Leistungen — sich gegenseitig im Sinne einer Hemmung oder Förderung beeinflussen, aber doch an sich unabhängig voneinander sind.

Gewöhnlich hält man diese Auffassung vom Bau und der Funktion des Nervensystems einfach für erwiesen; man macht sich gar nicht klar, daß die Tatsachen, auf die sie sich stützt, eigentlich nur dadurch festgestellt worden sind, daß man mit einer ganz bestimmten Methodik vorging, die schon der Ausfluß dieser Anschauung selbst ist. Weil man annahm, daß das Nervensystem sich aus isolierten, relativ unabhängigen Teilen zusammensetzt, isolierte man bei der Untersuchung die einzelnen Teile künstlich, prüfte die Leistung dieser isolierten Teile und meinte damit die Leistungen des intakten Nervensystems aufzufinden. Da nun aber die so festgestellten Leistungen sich keineswegs einfach in den natürlichen Leistungen des Organismus wiederfinden lassen, sah man sich gezwungen, besondere „höhere" Apparate anzunehmen, die die Aufgabe

[1]) cf. hierzu einen weiteren im Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. erscheinenden Aufsatz, der einiges noch zu klären versucht, was hier nur angedeutet werden konnte.

haben, diese Unstimmigkeiten zu beseitigen, die „tieferen" Leistungen zu „regulieren". Man übersah dabei ganz, daß diese Unstimmigkeiten möglicher Weise nur daraus resultieren, daß man in dieser künstlich isolierenden Weise vorging, man übersah, daß diese sog. normalen Leistungen gar nicht Leistungen des Organismus sind, sondern vielleicht nur der Ausdruck der künstlichen Zerstückelung des Organismus, und daß damit die Annahme sowohl der isolierten Apparate wie der regulierenden Apparate sehr problematisch würde.

Eine Reihe zum Teil schon lange bekannter Tatsachen hätte eigentlich an der Richtigkeit der Theorie stutzig machen müssen.

Wir wissen schon lange, daß die Reizung der sog. reflexogenen Zonen auch bei intaktem Apparat keineswegs unter allen Umständen zum gleichen Effekt führt, sondern daß unter bestimmten Umständen „Modifikationen" in den Leistungen, ja ganz entgegengesetzte Effekte eintreten können. Isoliert man z. B. den einen Arm eines Schlangensternes und läßt ihn nur in Beziehung zum zentralen Nervenring, so erhält man, wenn der Arm auf einer horizontalen Fläche ruht, so daß seine beiden Seiten sich etwa im gleichen Spannungszustand befinden, bei Reizung des einer der beiden Seiten entsprechenden Nerven eine Ausbiegung des Armes nach der Reizseite. Hängt man den Arm so am zentralen Ende auf, daß er herabhängt und die eine Seite stärker gedehnt wird als die andere, so erfolgt jetzt, ganz gleich welchen Nerven man reizt, gewöhnlich ein Ausschlag nach der gedehnten Seite. Die Wirkung des Reizes ist also keineswegs durch die anatomische Anordnung des Nervensystems absolut garantiert, sondern sie wird durch den *Zustand des Erfolgsorganes mitbestimmt.* Man schloß aus diesen und ähnlichen Befunden, daß der Zustand der *Körperperipherie auf die Erregbarkeitsverteilung im Zentralnervensystem zurückwirke* und nahm speziell einen Einfluß der Dehnung der zugehörigen Muskulatur auf die Erregbarkeitsverteilung im Zentrum an (*Uexkull*). Wie die Beeinflussung des Zentrums von der Peripherie aus zustandekommen soll, bleibt allerdings unklar, namentlich dann, wenn es sich um Tiere handelt, die der sensiblen Nerven entbehren.

Weitere Untersuchungen ergaben, daß es nicht die Dehnung des zugehörigen Muskels allein sein könne, die die Erregbarkeitsverteilung beeinflußt. Man stellte fest, daß sensible an anderen Stellen des Körpers ansetzende Reize ähnlich modifizierend wirken können, so die Reize, die durch die Lagerung anderer Teile, die durch Druck auf andere entstehen usw.

Man stellte sich vor, daß diese Reize dadurch die Wirkung auftretender Erregungen verändern, daß die diesen entsprechenden Erregungen im Zentralorgan anders *geschaltet* werden. Während beim normalen Kratzreflex des Rückenmarkshundes das gleichseitige Hinterbein an der

Stelle des Reizes kratzt, kratzt das Tier, wenn man diese Extremität in Streck- und Abductionsstellung bringt, mit dem anderen Hinterbein. Ebenso kann das Kratzen verändert werden, wenn man das Tier an einer Seite berührt; dann kratzt immer das der berührten Seite entgegengesetzte Bein. Man sagt, der Reiz geht beim symmetrisch gelagerten Tier immer in die Beuger der gleichen Seite, das ist der „normale" Kratzreflex. Bei Streckung und Abduction des einen Beines wird er in die Beuger des anderen Beines „geschaltet" und ebenso, wenn ein Druckreiz auf eine Seite ausgeübt wird, in die Beuger der dem Druckreiz entgegengesetzten Seite.

Ist aber nicht eigentlich mit der Annahme derartiger Umschaltungen die Theorie von den voneinander unabhängigen Apparaten im Nervensystem schon verlassen? Hat es dann überhaupt noch einen Sinn, von einem bestimmten Reflexbogen für einen Reflex zu sprechen? Ist nicht für den typischen Reflex ebenso eine bestimmte Schaltung notwendig? Wodurch ist denn der eine vor dem anderen Vorgang ausgezeichnet, so daß man für ihn den festgefügten Reflexbogen annehmen zu müssen sich berechtigt glaubt? Kam es nicht vielleicht zu der Annahme typischer Reflexe einfach dadurch, daß man die Reflexe immer in der gleichen Situation untersucht hat und deshalb selbstverständlich immer den typischen Effekt erzielt hat? Und beruht nicht vielleicht die ganze Annahme der isolierten festgefügten anatomischen Apparate und der dadurch bestimmten Erregungsabläufe nur darauf, daß die bei den bestimmten Untersuchungsbedingungen gefundenen Effekte in unseren Vorstellungen eine solche Überwertung erlangt haben, daß man sie als „die" Reflexe betrachten zu können glaubte und alle unter andern Bedingungen auftretenden als Abweichungen, die eine besondere Schaltung im Zentralorgan notwendig machen?

Zu ganz ähnlichen Bedenken gegen die übliche Auffassung führen noch eine große Reihe anderer Tatsachen. Ich kann hier nur auf einige besonders charakteristische hinweisen. Zunächst die sog. Hemmung durch die Tätigkeit bestimmter Zentren oder Bahnen. Noch nie ist nachgewiesen worden, daß es wirklich Apparate und Bahnen gibt, deren Leistung eine solche Hemmung ist. Nachgewiesen ist immer nur eine Veränderung einer vorher bestehenden Leistung durch Reizung oder Ausschaltung bestimmter Teile des Nervensystems, wobei gar nicht zu sagen ist, welche von den beiden Leistungen denn die normale und welche die veränderte, die „gehemmte" ist. Ist es nicht viel richtiger, wenn wir von zwei verschiedenen Leistungen unter verschiedenen Bedingungen sprechen und jede aus den ihr zugehörigen Bedingungen zu erklären versuchen. Verdeckt uns nicht die Annahme einer sog. Hemmung das ganze Problem und nimmt uns von vornherein die Möglichkeit, ein Verständnis für eine bestimmte Leistung des Nervensystems

zu gewinnen? Verdankt nicht vielleicht auch der Begriff der Hemmung seine Entstehung nur der Annahme umschriebener Apparate und an diese gebundener bestimmter normaler Leistungen?

Ferner: Wir nehmen auf Grund der Perimeteruntersuchungen an, daß jede Netzhautstelle resp. jede Calcarinastelle eine bestimmte, fixe, unwandelbare funktionelle Bedeutung hat. Aus Versuchen von *Jänsch*[1]) geht hervor, daß das Erlebnis des Geradeaus, das gewöhnlich nur bei der Maculaerregung eintritt, keineswegs absolut an diese gebunden ist. Beobachtungen von *Fuchs*[2]) an Hemianopikern haben gezeigt, daß die Raumwerte der einzelnen Netzhautstellen je nach der Art der Erregung der Netzhaut wechseln können. Nach *Gelbs*[3]) Feststellungen ist die Sehschärfe normalerweise keineswegs allein von der Retinastelle, die gereizt wird, abhängig, sondern jede Stelle kann unter verschiedenen Umständen recht verschiedene Sehschärfenwerte aufweisen. Das geht nach den Untersuchungen von *Fuchs* an Hemianopikern so weit, daß die Sehschärfe der Macula unter Umständen schlechter sein kann, als die einer peripher gelegenen Stelle.

Aus diesen und ähnlichen Feststellungen geht hervor, daß auch die Sinnesleistungen keineswegs an bestimmte Strukturen fest gebunden sind.

Wernicke hat darauf hingewiesen, daß wir eine gelernte Bewegung nicht nur mit dem Gliede, mit dem wir sie gelernt haben, auszuführen vermögen, sondern ohne jede weitere Übung mit jedem beweglichen Gliede. Wir können so z. B. auch mit dem Fuß schreiben. Man glaubte der Schwierigkeit, die sich aus solchen Tatsachen ergab, dadurch begegnen zu können, daß man den Apparat, in dem die Übung stattgefunden hat, in ein Gebiet oberhalb des Motoriums verlegte und annahm, daß von da aus die Erregung auf die entsprechenden Zentren, bald auf das eine, bald das andere Motorium dirigiert würde. Zweierlei blieb bei einer solchen Auffassung der willkürlichen Innervation unverständlich. Erstens die Voraussetzung einer eigentümlichen Fähigkeit der Umschaltung der Erregung auf ein Gebiet, das niemals in diesem Zusammenhang mitgearbeitet hatte, zweitens die außerordentliche Geschicklichkeit des Motoriums zur Ausführung einer Leistung, die es nie ausgeführt hatte, wie etwa die Geschicklichkeit in der Ausführung der Schreibbewegungen mit dem Fuß. Immerhin erschien die Auffassung, soweit es sich nur um „entsprechende" Muskeln in verschiedenen Gliedern handelt, noch diskutabel, lagen doch eine Reihe von Tatsachen vor,

[1]) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Ergbd. 4.

[2]) Psycholog. Analys. hirnpatholog. Fälle, hrsg. von *Gelb* und *Goldstein*. Bd. 1, S. 251 u. 419, Leipzig: Barth 1920 und Psychol. Forsch. 1, 157, 1921.

[3]) Ber. über d. II. Kongr. f. experim. Psycholog. Marburg 1921. Jena: Fischer 1922.

die dartun, daß die „entsprechenden" Muskeln der verschiedenen Glieder innervatorisch in nahen Beziehungen zueinander stehen müssen: die Tatsache der kollateralen Mitbewegungen, das Zustandekommen entsprechender Bewegungen auf beiden Seiten bei elektrischer Reizung der vorderen Zentralwindung nur der einen Hemisphäre beim Kinde und manches andere.

Die Tatsache der gleichzeitigen Innervation entsprechender Muskeln erweist sich aber zur Erklärung der Verhältnisse bei der willkürlichen Innervation doch als unzureichend, wenn man beachtet, daß die Innervation geübter Bewegungen genau so prompt erfolgt, wenn man sie auch mit *nicht entsprechenden* Muskeln auszuführen versucht. So z. B. wenn man versucht, anstatt mit pronierter mit supinierter Hand zu schreiben. Das gelingt schon beim ersten Mal prompt und so auch in jeder anderen Stellung, sofern nur die notwendigen Bewegungen rein mechanisch möglich sind. Der Impuls zu den Schreibbewegungen ist in jeder Stellung der gleiche. Trotzdem erfolgt jedesmal die Innervation ganz anderer Muskeln ohne weiteres. Es bleibt also zur Erklärung nur die Annahme einer Umschaltung auf irgendwelche Zentren, eine Annahme, die hier noch weniger befriedigen kann als bei der Reflexumkehr. Auch hier haben wir keine Veranlassung, die Innervation in Pronationsstellung der Hand irgendwie vor der in Supinationsstellung in bezug auf Erregungsablauf, anatomische Grundlage als die „normale" auszuzeichnen. Sie entspricht einfach, wie auch der „normale" Reflex, nur dem Effekt in der üblichen Situation.

Die Beispiele ließen sich fast unbegrenzt vermehren, die dartun können, daß die sog. *normalen Leistungen*, denen die festgefügten anatomischen Apparate und bestimmte begrenzte Erregungsabläufe entsprechen sollen, sich durch nichts prinzipiell von den in anderen Situationen auftretenden Leistungen auszeichnen, sondern daß sie nur die *Erscheinungen unter üblichen Versuchsbedingungen oder in solchen Situationen sind, die für die bestimmte Tierart, die wir untersuchen, besonders charakteristisch* sind. Damit wird aber die Annahme der festen Apparate und der begrenzten ihnen entsprechenden Erregungsabläufe höchst problematisch. Wir haben auch gesehen, daß der übliche Ausweg aus den sich ergebenden Schwierigkeiten, die Annahme besonderer Schaltungen für diese „abweichenden" Leistungen recht unbefriedigend ist, daß es eigentlich ganz unerklärt bleibt, wie es zu diesen verschiedenen Schaltungen kommt, wenn die Apparate wirklich isoliert voneinander arbeiten. Das Wort Schaltung verdeckt so eigentlich das Problem, ähnlich wie die Annahme sog. Hemmungen oder „höherer" Apparate, die regulierend eingreifen, usw.

Wir wollen versuchen, eine andere Theorie zu entwickeln, die uns geeignet zu sein scheint, die erwähnten und die verschiedenartigsten

anderen normalen und pathologischen Tatsachen, die wie die erwähnten in ihrer Bedeutung für die Frage der Funktion des Nervensystems nicht genügend gewürdigt zu werden pflegen, in ganz einheitlicher Weise unter Verwendung ganz einfacher Vorstellungen über den Erregungsablauf am Nervensystem zu verstehen, ohne zu solchen Hilfshypothesen greifen zu müssen, wie sie in Worten wie Schaltung, Hemmung, Regulierung ihren Ausdruck finden.

II.

Die Theorie basiert auf der Anschauung, daß das Nervensystem der Vertebraten bis einschließlich das des Menschen ebenso wie das der Wirbellosen ein *Netzwerk* darstellt, in das an verschiedenen Stellen Ganglienzellen eingeschaltet sind und das durch die Sinnesapparate und die beweglichen Körperteile mit der Außenwelt in Beziehung steht.

Jeder Reiz, der auf diesen einheitlichen Apparat, dieses „System" einwirkt, erzeugt eine *Veränderung im ganzen Apparat*. Diese Veränderung findet ihren äußeren Ausdruck in Bewegungen der Erfolgsorgane. Die überschauende Betrachtung all der Reaktionen auf Reize zeigt, daß diese zunächst immer in einer *Zuwendung*[1]) *des Organismus zum Reizobjekt* bestehen, in der das Reizobjekt irgendwie „erfaßt" wird. Was wir Aufnahme- und Abwehrreaktion nennen, sind nur zwei verschieden gerichtete, aber dem Wesen nach gleiche Verhaltungsweisen, verschiedene Arten der „Erfassung" des Reizobjektes. Ob eine Aufnahme oder Abwehr oder etwa teilweise Eliminierung erfolgt, ist von der mehr oder weniger großen Adäquatheit des Reizobjektes gegenüber der ganzen Organisation des vorliegenden Organismus abhängig. Adäquatheit bedeutet, daß der in der Organisation des vorliegenden Organismus begründete Systemzusammenhang durch die Einwirkung des Reizobjektes nicht so alteriert wird, daß die Existenz des Systemes gefährdet wird. Alles, was den Systemzusammenhang auf die Dauer in Frage stellt, d. h. die Rückkehr in den dem betreffenden Organismus entsprechenden (relativen) Gleichgewichtszustand unmöglich macht, wird eliminiert. Der Organismus kann nur in *seinem* Milieu existieren, d. h. nur die Außenweltdinge, die einigermaßen geeignet sind, sich mit dem dem Organismus entsprechenden System zu einem größeren System

[1]) Wenn wir von Zuwendung, Erfassung sprechen, so sollen diese Worte nicht etwa im Sinne eines willkürlichen Aktes des Organismus gegenüber einem Objekt, das ihm gegenübersteht, verstanden werden. Nur von außen und vielleicht dem „Sinne" nach, erscheint es als ein Vorgang, durch den der Organismus das Objekt erfaßt; von innen betrachtet, handelt es sich immer um Ausgleiche zwischen Erregungsvorgängen der verschiedenen Bezirke (dem Organismus — dem Objekt) eines Feldes. An anderer Stelle soll ausführlicher auf dieses Problem der Beziehungen zwischen Organismus und Umwelt eingegangen werden.

zusammenzuschließen, werden vom Organismus „erfaßt", bilden *sein* Milieu. Alle anderen existieren für ihn überhaupt nicht oder wirken, wenn sie durch ihre Gewalt den Eingang erzwingen, als Störungsreize, deren Wirkung entweder eliminiert werden kann oder zu schweren Störungen im Systemzusammenhang des Organismus führt, zu *Katastrophenreaktionen*, wie ich es nennen möchte. Setzen die abnorm starken Reize an umschriebener Stelle an, so kann es durch die abnorm starke „Nahewirkung" (vgl. S. 382ff.) zu einer Eliminierung des betreffenden umschriebenen Teiles aus dem Zusammenhang des Organismus kommen. Umbindet man den Arm eines Schlangensternes schnell und kräftig mit einem Faden, so daß ein plötzlicher heftiger Reiz entsteht, so resultiert nicht, wie bei einem langsamen Umbinden, eine Armbewegung, sondern der Arm löst sich von seiner Basis ab, „autotomiert". Je stärker der Lokal ansetzende Reiz ist, um so leichter stellt sich die Autotomie ein (vgl. *Uexkull:* Umwelt und Innenwelt, S. 107). Die durch den Reiz gesetzte Veränderung ist offenbar so gewaltig, daß sie den Teil aus dem Systemzusammenhange löst und so zu seiner Abstoßung führt. Der Vorgang ist gewiß rein energetisch bedingt. Die Nahewirkung ist so gewaltig und so rapid, daß eine Entlastung des Nahegebietes durch Ausgleich zwischen der Erregung in ihm und der Erregung im gesamten Organismus nicht möglich ist. Für den Gesamtorganismus ist die Autotomie insofern zweckmäßig, als sie — wenn auch auf Kosten eines seiner Teile — den Gesamtorganismus vor der Katastrophenreaktion schützt. Viele der Symptome bei Kranken stellen derartige Katastrophenreaktionen dar, weil infolge der Krankheit die der Gesundheit entsprechenden Beziehungen zwischen dem Organismus und seiner Außenwelt verändert sind und so vieles, was für den gesunden Organismus ein adäquater Reiz ist, zu einer Katastrophenreaktion führt. Wirkt die abnorm starke Reizung auf den ganzen Organismus, so resultieren Erscheinungen wie Regungslosigkeit, Verwirrtheit, Bewußtlosigkeit, Störungen der Herz- und Atemtätigkeit; die Erschütterung kann so stark werden, daß der Tod eintritt. Auch ein lokal ansetzender Reiz kann unter Umständen zu einer Katastrophenreaktion des ganzen Organismus führen. Als besonders charakteristisches Beispiel hierfür möchte ich etwa auf Reaktionen des von mir beschriebenen Patienten Pf. hinweisen[1]), dessen Organismus auf jeden Reiz, der nicht zur Sache gehört, die ihn augenblicklich beschäftigt, mit einer derartigen Katastrophenreaktion antwortet, mit einer schweren Erschütterung des ganzen Organismus, die ihn vor allem unfähig macht, in dieser Situation ein Reizobjekt in richtiger Weise zu „erfassen".

Ähnlich wie äußere Reize führen natürlich innere Reize zur Zuwendung, „Erfassung" und nicht nur Sinnesreize, sondern auch solche, die

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **83**, 119. 1924.

einer sog. willkürlichen Bewegung, einem Gedankenablauf, einem Gefühl usw. entsprechen.

Jede durch einen Reiz gesetzte Veränderung im Organismus betrifft, so nehmen wir also an, den *ganzen Organismus* und kommt in einer *Veränderung sämtlicher Erfolgsorgane* zum Ausdruck.

Da aber, wie wir bald sehen werden, die Wirkung jedes Reizes infolge verschiedener Momente nur in einem mehr oder weniger engen Bezirke uneingeschränkt wirksam ist, so tritt sie gewöhnlich nur an einer Stelle deutlich hervor. Daß aber doch die Veränderung überall vorliegt, nur in so wenig ausgesprochenem Maße, daß sie gewöhnlich nicht deutlich sichtbar wird, das läßt sich unschwer zeigen, wenn man nur Bedingungen schafft, die die Veränderung deutlicher hervortreten lassen. Man kann feststellen, wie die an irgendeiner Stelle des Körpers vor sich gehende Reizverwertung alle anderen gleichzeitig bestehenden Reizverwertungen, Reaktionen, Wahrnehmungen in gleicher Weise beeinflußt. Bei Ausschaltung der Aufmerksamkeit oder bei durch Krankheit bedingter relativer Ausschaltung des Großhirns sieht man bei Ausführung einer Bewegung an einer Stelle die Tendenz zur Ausführung entsprechender Bewegungen in der Muskulatur des gesamten Körpers hervortreten. Die bei Cerebellarkranken bestehende Tonusveränderung zeigt sich in gleicher Art bei allen motorischen Leistungen wie bei den Wahrnehmungen. Eine Halluzination auf einem Sinnesgebiet läßt sich durch Wahrnehmungen auf einem anderen in bestimmter Weise beeinflussen u. a. m.

Gewöhnlich zeigt sich aber die Wirkung der *auf einen Reiz erfolgenden Veränderung* nur in einem *mehr oder weniger eng umschriebenen Gebiete* des Körpers. Das hat verschiedene Ursachen. Wohl die wichtigste ist, daß die Veränderung auf einen Reiz in einem großen System nicht überall gleichzeitig erfolgt, sondern in der Nähe des Reizansatzes eher und stärker als in den ferneren Bezirken. Wir wissen aus experimentellen Erfahrungen an niederen Tieren, daß die Intensität der Erregung in einem Nervensystem, das ein Netzwerk darstellt, mit der Entfernung von der Reizansatzstelle abnimmt, daß der Erregungsvorgang in einem Nervennetz ein „Dekrement" hat. Die Einschaltung von Ganglienzellen wirkt, auch das wissen wir von den Experimenten an niederen Tieren, verändernd auf den Erregungsverlauf. Die Ausschaltungsversuche lehren hauptsächlich dreierlei: 1. Ein der *Nervenzellen beraubtes Präparat* — etwa eine Aplysia, der man das ganze Zentralnervensystem entfernt hat — *reagiert verstärkt* auf einen Reiz. 2. Es *reagiert in größerer Ausdehnung*. 3. Die *Reizerfolge sind von längerer Dauer*. Diese längere Nachwirkung kann entweder einen rhythmischen Charakter aufweisen, also in abwechselnden Kontraktionen und Erschlaffungen bestehen, wie es etwa *Bethe* bei Aplysia gezeigt hat, oder sie kann eine mehr tonische

Kontraktion darstellen. Die Sohle von *Helix*, die man durch Durchschneidung des Nerven vom Zentrum abgetrennt hat, bleibt in dauernder Kontraktion (*Biedermann*).

Diese Veränderungen in der Reaktion nach Ausschaltung der Ganglienzelle lassen sich dadurch verstehen, daß man die *Ganglienzelle als eine Vergrößerung*[1]) *des Systems* auffaßt, eine Annahme, die die Fibrillenstruktur der Ganglienzelle und die Verbindung dieser Fibrillen mit denen im Netz nahelegt. Dadurch, daß die Ganglienzelle das System vergrößert, ist sie geeignet, eine Verteilung hinzukommender Energien auf einen größeren Querschnitt, andererseits einen Ausgleich einer an einer Stelle etwa angesammelten Energiemenge zu bewirken.

Aus dem ersten Vorgang resultiert eine — auf die Raumeinheit berechnet — *geringere Stärke der Erregungsveränderung* (geringer, als wenn die gleichstarke Veränderung in einem ganglienzellenfreien System zustande käme); die Wirkung ist die *schwächere Reaktion auf einen Reiz im ganglienzellenhaltigen Präparat.*

Dadurch, daß die Ganglienzelle zwischen einem Systemteil und dem übrigen System eingeschaltet ist, verhindert sie die unmittelbare Ausbreitung der Erregung auf weitere Teile des Systemes — sie bewirkt also eine *relative Beschränkung der Ausdehnung* der Veränderung.

Aus der Bedeutung der Ganglienzelle für das Zustandekommen des Ausgleiches resultiert schließlich das Nachlassen der Veränderung an einer Stelle, weil sehr bald ein Ausgleich zwischen dem höheren Erregungsniveau an dieser Stelle und dem tieferen im ganzen übrigen System stattfindet — die Wirkung ist das *baldige Abklingen der Reaktion an einer Stelle.*

Die Ganglienzelle verzögert also zunächst den *schnellen Abfluß der Erregung* (wie Nervennetze im Verhältnis zu langen Bahnen, vgl. *Pütter:* Vergleichende Physiologie, S. 43), andererseits *verringert sie die Erregungszunahme im Systemteil durch die Vergrößerung des Systems* und bewirkt schließlich durch den allmählich vor sich gehenden Ausgleich die *Herabsetzung des Erregungsniveaus im Systemteil.*

Die erste Wirkung begünstigt das Auftreten des Dekrements, die zweite verringert den Wirkungswert des Dekrements, die dritte begünstigt den Ausgleich von Niveauwirkungen in verschiedenen Teilen des Systems und damit das Eintreten der Gleichgewichtslage, der Ruhelage im System.

Die Dekrementwirkung, die „*Nahewirkung*" ist nun *nicht nur bestimmt durch die rein räumliche Nähe eines Teiles des Nervensystems zum Orte des Reizansatzes*, sondern *auch durch die mehr oder weniger große Adäquatheit des Reizes für die verschiedenen Teile des Nervensy-*

[1]) Natürlich handelt es sich hierbei nicht nur um eine rein quantitative, sondern stets auch eine qualitative Veränderung.

stems. Die verschiedenen Teile des Nervensystems sind durch die Organisation des betreffenden Organismus resp. seine Beziehungen zu seiner Umwelt, sowie durch die individuellen Abstimmungen (Gedächtnis) den verschiedenen Reizarten verschieden angepaßt. Einer bestimmten Reizart angepaßte Teile erfahren durch diese eine stärkere Veränderung als weniger angepaßte Teile. In ersteren kann es durch einen Reiz schon zu einer solchen Veränderung kommen, daß eine nachweisbare Wirkung eintritt, also zu einer „wirkenden" Veränderung, während der gleiche Reiz in einem inadäquaten Teil noch nicht zur Wirkung führt, „unterschwellig" ist. Solche einem Reiz adäquate, funktionell gleichartige Teile, die also sämtlich die „Nahewirkung" aufweisen, brauchen nun nicht etwa örtlich zusammenzuliegen, sondern können über weite Teile des Nervensystems ausgebreitet sein; ein irgendwo ansetzender adäquater Reiz kann sich so an sehr verschiedenen, weit voneinander entfernten Stellen wirksam erweisen, während örtlich näherliegende Teile anderer Funktion relativ unberührt bleiben können.

Funktionell gleichartige Teile gewinnen allmählich eine *bestimmte gleichmäßige Struktur, die die Wirkung bestimmter adäquater Reize besonders begünstigt. Hier zeigt sich die Bedeutung der anatomisch nachweisbaren Struktur für die besonders häufigen dem Organismus besonders adäquaten Leistungen.*

Die Veränderung wird auch nicht in allen funktionell zusammengehörigen Bezirken gleich stark sein, sondern in ihren dem Reiz räumlich näheren Teilen stärker als in den dem Reiz fernen. Wir können so *Nahewirkungen verschiedenen Grades* unterscheiden, wobei der Grad einerseits durch die mehr oder weniger größere örtliche Nähe, andererseits durch die größere oder geringere Adäquatheit des Systemteiles gegenüber dem Reiz bestimmt wird.

Die Naheveränderung ist dem mit dem Reizansatzort in Nahebeziehung stehenden Erfolgsorgan zugerichtet. Dieser Veränderung entsprechen die sog. *isolierten* Leistungen, so etwa beim Ansatz im optischen Sektor ein optomotorischer Vorgang oder ein optisches Erlebnis usw. Die Leistung ist aber durch die Nahewirkung des einen Reizes keineswegs eindeutig charakterisiert, da ja immer mehr oder weniger zahlreiche Reize auf einmal einwirken und jede Veränderung an einer Stelle immer gleichzeitig durch die Gesamtsituation d. h. den Erregungszustand, in dem sich das ganze System im Moment der Einwirkung des uns interessierenden Reizes befindet, mit bestimmt wird. Schließlich wird auch der kurz vor der Einwirkung des uns interessierenden Reizes bestehende Erregungszustand die Wirkung des neuen Reizes verändern können. Bedenkt man noch, daß es gewiß auch sehr darauf ankommen wird, in welcher Phase (cf. S. 382ff.) ihres Ablaufes die ein-

zelnen Veränderungen zusammentreffen, so ergibt sich, daß die effektive Veränderung an einer Stelle bei Einwirkung eines Reizes ein außerordentlich kompliziertes Bild bieten wird, das wir gewiß kaum in den gröbsten Zügen durchschauen können. Wir müssen uns hier begnügen, einige besonders charakteristische Typen der Veränderung, wie sie sich uns auf Grund der Analyse der symptomatischen Effekte zu ergeben scheinen, anzuführen.

Da ist zunächst hervorzuheben, daß jede einmal eingetretene Veränderung die *Tendenz zur Beharrung* zu haben scheint, d. h. die Tendenz sich trotz entgegengesetzter Einwirkungen eine Zeitlang in gleicher Weise fortzusetzen. Es dauert eine gewisse Zeit, ehe wir aus einer Aufmerksamkeitseinstellung durch neue Reize herausgebracht werden können. Es vergeht eine gewisse Zeit, ehe eine bestimmte tonische Stellung durch einen von anderer Seite kommenden Einfluß überwunden wird u. a.

Allerdings ist bei allen diesen Vorgängen nicht ganz klar, ob der neue Reiz sich nicht etwa deshalb erst nach einer gewissen Zeit wirksam zeigt, weil er selbst eine Latenzzeit bis zu seiner Wirkung hat oder ob diese Latenzzeit nicht eben der Ausdruck des Widerstandes des bestehenden Erregungszustandes gegen eine Veränderung ist. Ohne zu dieser Frage Stellung nehmen zu können, möchte ich nur hervorheben, daß gewiß Zweifel bestehen können, ob sie überhaupt berechtigt ist, insofern als es sich vielleicht um dasselbe Faktum handelt, das bei der Betrachtung von der einen Seite als Latenzzeit der Wirkung des neuen Reizes bei der Betrachtung von der anderen Seite als Widerstand des alten Zustandes gegen die Veränderung durch den neuen erscheint.

Jede Veränderung hat weiter die Tendenz, *bis zu einem bestimmten Ziele zu gelangen, eine bestimmte Stärke zu erreichen*, und zwar dies relativ unabhängig von der Stärke des Reizes. Alle Reaktionen, Wahrnehmungen, willkürlichen Bewegungen, Denkvorgänge verlaufen nicht in kontinuierlich abgestuftem Flusse, sondern von einer ausgezeichneten Stelle zur anderen. Auf das Beklopfen der Patellarsehne erfolgt, sobald die Schwelle überschritten ist, relativ unabhängig von der Stärke des Reizes die gleiche Bewegung, ebenso verhält sich die Einstellung der Augen auf optischen Reiz. Bestimmte Richtungen sind im Optischen, im Motorischen ausgezeichnet, so die Vertikale, die Horizontale u. a. m. Für alle Reizverwertungen gilt bis zu einem gewissen Grade das „Alles-oder-nichts-Gesetz" oder, wie ich mit einem von *Max Wertheimer* im Rahmen der Gestalttheorie verwendeten Ausdruck, der wenigstens in der uns hier interessierenden Hinsicht etwa dasselbe meint, sagen möchte, sie folgen dem *Gesetz der Prägnanz.*

Was wird nun geschehen, wenn *zwei Reize gleichzeitig ihre Nahewirkung auf ein Erfolgsorgan* ausüben? Sehen wir von der gleichzeitig vom Erregungszustand des ganzen Systems ausgehenden Einwirkung ab, so wird es bei völlig gleichen resp. entgegengesetzt gerichteten Einwirkungen zu einer Verstärkung resp. Abschwächung oder Aufhebung der

Wirkung kommen. Das läßt sich beobachten, wenn man etwa bei einem Cerebellarkranken mit Abweichen des einen Armes nach außen das gleichseitige Labyrinth kalt spült. Wir bekommen dann eine deutliche Zunahme des Abweichens. Spülen des Ohres der entgegengesetzten Seite vermindert das Abweichen oder hebt es eventuell ganz auf. Gewinnt von zwei entgegengesetzt gerichteten Veränderungen die eine an Übergewicht, so kann es sich auch ereignen, daß der Effekt ganz durch diese eine bestimmt wird, als ob die andere gar nicht da wäre. Ist der Umschlag nur ein wenig zugunsten der einen Veränderung erfolgt, so scheint diese ihrem Ziel relativ unabhängig von der anderen zuzustreben. Haben wir ein Glied nur ein wenig aus der Gleichgewichtslage gebracht, so erfolgt die Fortsetzung der Bewegung im Sinne der ein wenig überwiegenden Richtung außerordentlich leicht. Ähnliches finden wir beim Umschlagen entgegengesetzt gerichteter Wahrnehmungen. Wahrscheinlich haben wir es hier mit einer Wirkung jener Eigentümlichkeit im Verlauf der Erregungsvorgänge zu tun, die ihren Ausdruck in der Aufstellung des „Alles-oder-Nichts"-Gesetzes gefunden hat.

All die erwähnten Tatsachen lassen sich allerdings deutlich nur beobachten, wenn wir Teile des Körpers relativ isolieren, also unter experimentellen oder pathologischen Bedingungen untersuchen, während die Verhältnisse im Leben infolge der gleichzeitigen Einwirkung anderer Reize und der Einwirkung des ganzen Systemes viel komplizierter sind. Es wird hierbei vor allem darauf ankommen, ob die durch andere Reize oder den Zustand des ganzen Systems bedingten Nahewirkungen den einen oder den anderen Vorgang begünstigend oder ungünstig beeinflussen. Von der Einwirkung weiterer Reize wollen wir absehen und nur die Bedeutung der Einwirkung des ganzen Systems an der Hand eines Beispiels kurz ins Auge fassen. Die Tätigkeit des Agonisten oder Antagonisten eines Gliedes führt isoliert zum entgegengesetzten Effekt. Sind beide gleich stark innerviert, so haben wir (relative) Ruhe. Nimmt die Agonistenkraft etwas zu, so kann zweierlei erfolgen: bei intendierter langsamer Bewegung (d. h. bei einer bestimmten Situation des ganzen Organismus, aus der die Intention zu langsamer Bewegung erfolgt) kommt es zu einer zwar starken Wirkung des Agonisten, die aber dauernd vom Antagonisten her „gebremst" wird daraus resultiert die langsame Bewegung. Bei Intention zur schnellen Bewegung, der natürlich wiederum ein ganz bestimmter Erregungszustand des ganzen Systems entspricht, „erschlafft" der Antagonist, der Effekt wird wesentlich durch die Agonistenwirkung bestimmt. Je nachdem der neue Reiz und seine Veränderung in einem bestimmten Teile des Nervensystems zu der Gesamtsituation resp. der ihr entsprechenden Veränderung im Nervensystem paßt oder nicht, wird die Veränderung des Einzelreizes begünstigt oder herabgesetzt oder am Hervortreten eventuell völlig ge-

hindert. Der Effekt stellt sich so keineswegs immer als Summation oder Subtraktion der einzelnen Wirkungen dar. Es kommt vielmehr meist zu qualitativ abgeänderten Leistungen, die aus der Wirkung der Einzelreize allein überhaupt nicht zu verstehen sind.

Nachdem wir so die hauptsächlichsten Momente besprochen haben, die den Effekt der Naheveränderung durch einen Reiz mit bestimmen, wenden wir uns jetzt wieder den Vorgängen zu, die sich im Anschluß an die Veränderung im Naheteil abspielen. Schon während der Veränderung im Naheteil findet in zunehmendem Maße ein Ausgleich zwischen dem nahen und „fernen" Systemteil statt. Die Erregung im Naheteil nimmt nicht nur an Stärke ab, sondern wird mehr oder weniger entgegengesetzt gerichtet. Dem entspricht eine mehr oder weniger stark hervortretende entgegengesetzte Leistung, also etwa nach starker Streckbewegung ein Rückschlag in eine Beugebewegung, ein entgegengesetztes Farberlebnis usw. Mit dem Abfließen der Erregung vom Naheteil in den ferneren Teil des Systems ist aber der Ausgleich gewöhnlich noch nicht erreicht; nach einer gewissen Zeit kommt es wiederum zu einem Ausgleich nach dem Naheteil zu und damit zur umgekehrten, jetzt der ersten entsprechenden Leistung, bis nach einer mehr oder weniger großen Zahl derartiger immer kleiner werdender Schwankungen Ruhe eintritt, resp. so kleine Schwankungen, daß sie wirkungslos sind, also zum mindesten ein relativer Ruhezustand besteht.

Dieser Wechsel zwischen entgegengesetzten Phasen wird sich in mehr oder weniger großen Teilen des ganzen Organismus abspielen können, in Naheteilen verschiedenen Grades oder zwischen nur zwei Teilen des ganzen Organismus. Je nachdem, wieviel vom ganzen Organismus bei dem Ausgleich (wenigstens hauptsächlich; tatsächlich ist kein Teil in völliger Ruhe) beteiligt ist, wird der Wechsel der Leistungen einen engeren oder weiteren Bezirk des Organismus umfassen, während der übrige große Teil relativ ruhig bleiben wird, oder es werden, wenn der Ausgleich nur zwischen zwei Teilen des ganzen Organismus stattfindet, immer zwei Zustände, die den ganzen Organismus umfassen, abwechseln. Wir wollen nur auf den leichter überschaubaren Wechsel der Erscheinungen in eng umschriebenen Bezirken etwas eingehen, der besonders bei der künstlichen, durch experimentelle Bedingungen oder durch Krankheit bewirkten Isolierung einzelner Abschnitte des Körpers zu beobachten ist. Hierher gehört etwa der Wechsel entgegengesetzter Phasen im Nachbildversuch, der Wechsel von Figur und Hintergrund bei Betrachtung der *Rubin*schen Figur, bei der man bald zwei dunkle Gesichter auf hellem Hintergrund, bald einen hellen Becher auf dunklem Hintergrund sieht,

[1]) *Rubin:* Visuell wahrgenommene Figuren, 1921.

das nystagmusartige Schwanken der Sehobjekte, das der Normale bei Kälteeinwirkung auf eine Halsseite erlebt[1]), der Wechsel entgegengesetzter Phasen beim sog. *Kohnstamm*schen Versuch, bei der layrinthären Reizung, beim Nystagmus, bei der von *Wodak* und *Fischer*[2]) beschriebenen labyrinthogenen Armtonusreaktion, bei den von *Mittelmann*[3]) beschriebenen Bewegungen bei bestimmten Lagen der Glieder und bei den von *Riese* und mir[4]) beschriebenen sog. induzierten Tonusveränderungserscheinungen.

Zahlreiche weitere Erfahrungen legen die Vermutung nahe, daß der Ablauf in entgegengesetzten Phasen nicht nur für die erwähnten und ähnliche Vorgänge charakteristisch ist, sondern überhaupt die typische Verlaufsform der durch einen Reiz bedingten Veränderung im Nervensystem darstellt.

Es würde uns zu weit führen, den Beweis hierfür zu erbringen, und dies wäre bei dem vorliegenden Tatsachenmaterial kaum in befriedigender Weise möglich. Ich möchte nur noch hervorheben, daß doch auch bei der willkürlichen Innervation ein ähnlicher Vorgang vorliegt. Es handelt sich ja hierbei bekanntlich nicht um eine einmalige Zuckung, sondern um einen Tetanus, der bei Aufnahme am Saitengalvanometer zahlreiche diphasische Aktionsströme aufweist (*Piper*, *Dittler* und *Garten* u. a.). Dieses Beispiel ist deshalb besonders lehrreich, weil es zeigt, daß es einer bestimmten Methodik bedarf, um die Art des Erregungsvorgangs festzustellen, und es so darauf hinweist, daß der Umstand, daß eine Untersuchung keinen intermittierenden Charakter des Vorganges aufgezeigt hat, nicht dagegen spricht, daß ein solcher vorliegt, nur wir vielleicht noch nicht die geeignete Methode haben, ihn nachzuweisen. Bei der Beurteilung der nachzuweisenden Vorgänge muß vor allem auch beachtet werden, daß bei rascher Aufeinanderfolge gleicher Reize der intermittierende Charakter des Erregungsvorganges dadurch verdeckt werden kann, daß der neue Reiz schon einwirkt, ehe die rückläufige Veränderung des ersten Vorganges beginnt oder zur vollen Entwicklung kommt, so daß sie eventuell völlig unterbleiben kann oder so geringfügig sein kann, daß sie jedenfalls nur bei minutiösester Untersuchung festgestellt werden kann. Ähnlich wie eine Wiederholung des gleichen Reizes dürfte auch der Einfluß des ganzen Systems auf die lokale Veränderung wirken können. Auch hierdurch bleibt ja eine Veränderung niemals isoliert, sondern steht immer unter der Wirkung fortgesetzter Reizungen. Dieser Umstand würde es erklären, daß wir im gewöhnlichen Leben diesen intermittierenden Charakter fast nie erleben, son-

[1]) Vgl. hierzu *Goldstein:* Klin. Wochenschr. 4. Jahrg., Nr. 7, S. 294. 1925.
[2]) Münch. med. Wochenschr. **69**, Nr. 93. 1922.
[3]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196**, S. 531.
[4]) Klin. Wochenschr. 2. Jahrg., Nr. 26. 1923.

dern derselbe uns deutlich nur bei experimentellen Untersuchungen (eben bei Untersuchungen mit isolierten Reizen) entgegentritt.

Wir wollen auf die weiteren Fragen, die sich an diesen intermittierenden Ablauf der Erregung und seinen Einfluß für den Effekt eines Reizes knüpfen, nicht mehr eingehen. Das soll an anderer Stelle geschehen, wo die ganze Theorie der Funktion des Nervensystems eingehend behandelt werden soll. Wir begnügen uns hier mit dem Dargelegten. Es dürfte, so sehr es der Ergänzung bedarf, als Grundlage für unsere weiteren Betrachtungen ausreichen.

Wir sagen also: das *Nervensystem ist ein Netzwerk*, in dem bei einer Reizeinwirkung an irgendeiner Stelle die dadurch bedingte *Veränderung immer im ganzen System stattfindet.* Die *Veränderung ist jedoch nicht überall gleich*, sondern namentlich im ersten Stadium der Wirkung *in einem „Naheteil" wesentlich stärker als im „Fernteil"* des Systems. Dieser „Naheteil" wird einerseits durch die *örtliche Nähe des Reizansatzes* bestimmt, aber nicht dadurch allein. In ähnlichem Sinn wirkt, die Stärke der Veränderung erhöhend, *die strukturell-funktionelle Angepaßtheit eines Gebiets an den Reiz.* In adäquaten Systemteilen ist die Veränderung stärker, selbst wenn sie räumlich entfernter von der Stelle des Reizansatzes liegen als in einem örtlich nahen, aber nicht adäquaten Systemteil. *Die Naheveränderung wird weiter verändert durch von anderer Stelle her einwirkende Reize*, begünstigt, beeinträchtigt resp. qualitativ verändert. Dadurch wird sie abhängig von den gleichzeitigen Veränderungen an den verschiedensten Teilen des Systems, *allen gerade im ganzen System vor sich gehenden Veränderungen.* Im besonderen auch von den *Veränderungen*, die durch die *zufällige Beschaffenheit des Erfolgsorganes*, an dem man die Wirkung feststellt, bedingt sind, und die geeignet sind, etwa einen bestimmten Erfolg zu begünstigen oder herabzusetzen.

Ehe wir nun eine Anwendung der entwickelten Anschauung auf konkrete Probleme versuchen, noch ein Wort über den Einfluß der Methode der Feststellung von Wirkungen überhaupt, auf den wir schon eben kurz hinwiesen. Wir dürfen nie vergesseen, daß bei der *Feststellung* einer Veränderung nicht ohne weiteres die wirkliche Stärke der Veränderung zum Ausdruck kommt, sondern daß wir nur einen bestimmten Effekt registrieren, dessen Feststellung mit abhängig ist von der Feinheit, der „Schwelle" unserer Beobachtungsmittel. Eine Vernachlässigung dieses Momentes ist sehr häufig der Grund gewesen, daß man eine ganz umschriebene Wirkung annahm, wo tatsächlich eine viel ausgebreitetere vorlag, die nur an den meisten Stellen wegen der relativen Grobheit auch unserer feinsten Beobachtungsmittel sich zur Zeit dem Nachweis entzog.

III.

1. Wie ist nun nach unserer Anschauung zunächst der *Einfluß der Dehnung des Muskels* auf die Wirkung eines Reizes zu verstehen? Betrachten wir zunächst wieder die Verhältnisse beim isolierten Arm des Schlangensternes. Die streng *gleichseitige Wirkung* bei gleicher Situation der beiderseitigen Muskulatur des Armes wird dadurch verständlich, daß die Veränderung sich zuerst in dem örtlich nahen Systemteil wirksam erweisen wird. Sie wird hier besonders deutlich, weil die funktionelle Nahewirkung, die in der Annäherung des beweglichen Teils an die Reizstelle auf Grund der „Erfassungstendenz" besteht, ihr gleichgerichtet ist.

Die stärkere Wirkung des gleichen Reizes auf die bei veränderter Lage des Armes *gedehnte Muskulatur der anderen Seite* zeigt, daß die Nahewirkung durch eine andere Wirkung überwunden wird. Hierfür dürften zwei Möglichkeiten gegeben sein. Es könnte sein, daß der Dehnungszustand der Muskulatur auf der gekreuzten Seite die Wirkungsschwelle herabsetzt. Die Dehnung könnte wie ein gleichzeitiger andersartiger Reiz auf der gekreuzten Seite wirken. Die diesem entsprechende Erfassungstendenz könnte eine Nahewirkung auf dieser Seite zur Folge haben und der jetzt von der anderen Seite in beide Seiten strömende Reiz könnte auf der gedehnten Seite — trotz seiner hier schwächeren Wirkung als auf der gleichen — eher zum Effekt führen. Ist einmal eine stärkere Veränderung auf der gekreuzten Seite zustande gekommen, so brauchte nach dem vorher dargelegten Prinzip, daß jede Erregung eine Tendenz zum prägnanten Verlauf hat, die gleichseitige Wirkung bei unserer Untersuchungsmethode gar nicht in Erscheinung zu treten. Wie weit sie übrigens doch vorhanden ist und evtl. die gekreuzte Wirkung herabsetzt, ist nicht festgestellt. Bemerkenswert ist, daß der Effekt keineswegs konstant ist, sondern daß der Arm manchmal auch nach der reizgleichen Seite schlägt, und zwar offenbar dann, wenn die örtliche Nahewirkung doch das Übergewicht erlangt. Es kommt anscheinend gelegentlich zu einem Wettstreit. Das würde dafür sprechen, daß hier keine konstanten einfachen Verhältnisse des Erregungsablaufs vorliegen, was bei der Vielfältigkeit der in Betracht kommenden Momente verständlich wäre.

Es wäre aber weiter die andere Möglichkeit zu erwägen, daß der veränderten Lage des Armes natürlich eine Veränderung des ganzen Systemes entspricht, welche wiederum die Wirkung des neuen Reizes beeinflussen müßte. Welche Auffassung die richtige ist oder ob nicht vielmehr beide erwähnten Momente wieder wirksam sind, wird zu entscheiden sein. Ist die erste richtig, so würde die von *Uexküll* entdeckte *Begünstigung, die die Dehnung für die Reizverwertung* bedeutet, *nur ein*

Beispiel der primitivsten Reizverwertung, die in der Erfassungstendenz ihren Ausdruck hat, darstellen.

Für diese Auffassung dürfte die Bedeutung sprechen, die nach *Hoffmann*[1]) der Dehnung bei der Auslösung der Sehnenreflexe, der sog. Eigenreflexe, wie er sie nennt, zukommt. Nach *Hoffmann* sind die bei Auslösung der Sehnenreflexe auftretenden Kontraktionen durch die Zerrung des Muskels in der Längsrichtung bedingt. Der Apparat der Eigenreflexe dient dazu, die Muskelfunktion den gegebenen Verhältnissen anzupassen; die Reize, die durch die Muskeldehnung in verschiedenen Situationen eines Gliedes zustande kommen, führen zu einer verschieden starken Kontraktion, um dem Muskel immer die Beschaffenheit zu erhalten, die für seine Funktion notwendig ist. Diese Veränderung auf einen Reiz entspricht ganz dem Vorgang bei der oben besprochenen Erfassungsreaktion. Die Erfassungsleistung verhindert hier wie überall die Sprengung des Systems (hier des Muskels) durch die ausschließlich lokale Wirkung eines Reizes und führt so jedesmal unter Reizerfassung zu einer solchen Umwandlung des Systems, wie es für dessen weitere normale Funktion notwendig ist.

Der Naheapparat der Eigenreflexe geht durchs Rückenmark; Wurzeldurchtrennungen beeinträchtigen den Apparat so, daß der Reflex ausbleibt. Der isolierte Muskel stellt einen so veränderten Systemteil dar, daß er nicht mehr ausreicht, um diese einfache Zuwendungswirkung auf einen Reiz hin zustande kommen zu lassen — wenigstens gilt das für den isolierten menschlichen Muskel.

Ganz ähnlich läßt sich das Phänomen der sog. *Reflexumkehr* beim gekreuzten Patellarreflex durch die begünstigende Wirkung der Dehnung des Muskels verstehen. Der Reiz, der bei Auslösung des Reflexes gesetzt wird, erzeugt eine Veränderung im ganzen Rückenmark, in den verschiedenen Teilen in verschieden starker Weise. Die Nahewirkung ist vor allem durch die örtliche Nähe zu den motorischen Zentren der Hinterbeine gegeben. Die Erregung wird in den Teilen besonders begünstigt, die außerdem in „funktioneller" Nahewirkung zum Reiz stehen, das sind aber nach der *Hoffmann*schen Auffassung die Streckmuskeln des Oberschenkels, denn diese sind ja besonders gedehnt. In einer Kontraktion dieser zunächst auf der gleichen Seite, dann evtl. noch auf der gekreuzten Seite, wird also der „normale" Reflex bei stehen.

Hoffmann hält die Eigenreflexe für streng einseitige Vorgänge. Beintaktem Rückenmark mögen die Veränderungen auf der gekreuzten Seite auch tatsächlich so gering sein, daß sie nicht nachweisbar sind. Beim „Rückenmarkstier" oder beim Menschen mit durch Krankheit vom Cerebrum mehr oder weniger gelösten Rückenmark müssen die

[1]) *Hoffmann, Paul:* Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. Berlin: Julius Springer 1922.

Veränderungen aber gewiß auch in stärkerem Maße auf der anderen Seite auftreten, sonst würden wir ja keinen gekreuzten Reflex bekommen. Dabei werden begreiflicherweise die Zentren der entsprechenden Muskeln, also die der Strecker, am stärksten erregt werden, also auch der gekreuzte Reflex wird unter gegebenen Umständen in einer Streckung des Unterschenkels bestehen.

Nach unserer Anschauung werden aber auch die übrigen Zentren sowohl auf dem gleichen wie auf dem gekreuzten Bein immer miterregt, nur in so geringem Maße, daß daraus keine nachweisbare Wirkung resultiert. Eine wirkliche Bewegung der Beuger kann bei der gewöhnlichen Prüfung nicht stattfinden, weil die Erregung bei der bestehenden Schlaffheit der Beuger (bei passiv gebeugtem Bein) nicht ausreichen dürfte, um eine wirkliche Beugebewegung hervortreten zu lassen. Sobald man aber das Bein passiv streckt und damit die Beuger dehnt und die Strecker erschlaffen läßt, wird die Veränderung an den Beugern zu einer stärkeren Wirkung führen können als an den Streckern, und wir werden eine Beugebewegung, also die sog. Reflexumkehr haben.

Daß eine gewisse Anspannung der Muskulatur bei einer bestehenden Innervationstendenz das Auftreten wirklicher Bewegung begünstigt, ist von den Erfahrungen bei den induzierten Tonusveränderungen bekannt [1]). So erklärt sich auch die große Bedeutung, die ein gewisser Spannungszustand, wie er etwa durch das Ausstrecken der Arme erzeugt wird, für das Auftreten des Abweichens der Cerebellarkranken hat.

Beachtet man, wie die Wirkung an einer Stelle durch weitere Reize an anderen Stellen oder durch die Änderung der Gesamtsituation verändert, verstärkt, vermindert, aufgehoben werden kann, so gibt es kaum ein besseres Tatsachenmaterial als die Erscheinungen bei Cerebellarkranken, um zu demonstrieren, daß tatsächlich jeder Reiz eine Veränderung im ganzen Nervensystem setzt, daß andererseits das Auftreten des Effektes an einer umschriebenen Stelle von sehr vielen Momenten abhängig ist, die aber sich sämtlich unter die vorher dargelegten allgemeinen Gesichtspunkte einordnen. Ich verweise wegen der Tatsachen auf die Arbeiten von *Wodak* und *Fischer* und die Arbeiten aus meinem Institut, in denen gerade der Gesichtspunkt der Einwirkung verschiedener Reize auf einen Vorgang an einer Stelle besonders in den Vordergrund gerückt worden ist.

2. Wie *Magnus* [2]) mit Recht hervorgehoben hat, gehorchen keineswegs alle Fälle sog. Schaltung der *Uexküll*schen Dehnungsregel, sondern es gibt solche, bei denen für die Erregungsverteilung die Dehnung jedenfalls sicher nicht allein in Betracht kommt. *Magnus* demonstriert dies u. a. an dem Einfluß, den die Lage des Tieres auf den Ausfall des *Goltz*schen Kratzreflexes beim Rückenmarkshund und auf den Ausfall der Reflexe des Katzenschwanzes ausübt. Während der Kratzreflex bei symmetrischer Lage des Tieres auf der gleichen Seite auf-

[1]) cf. hierzu *Goldstein* und *Riese:* Klin. Wochenschr. 1923 und meine Ausführungen: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 89, 396. 1924.

[2]) *Magnus:* Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924, S. 48.

tritt, ist er bei seitlicher Lage immer auf der entgegengesetzten Seite zu beobachten, selbst wenn diese durch die Lage des Erfolgsorganes ungünstig gestellt ist. Ebenso wie die Lageveränderung wirkt die einfache Berührung der einen Seite. „Nicht nur die afferenten Muskelnerven, welche durch Dehnung der Muskeln erregt werden, sondern auch andere sensible Bahnen von entfernten Körperstellen werden durch Lagerung, durch Druck, wahrscheinlich auch noch durch viele andere Einflüsse erregt und wirken schaltend auf das Zentralnervensystem, d. h. sie bestimmen den Weg, welchen später eintretende Erregungen hier nehmen werden . . ." (S. 48). Das „Rückenmark ist gleichsam in jedem Moment ein anderes und spiegelt in jedem Momente die Lage und die Stellung der verschiedenen Körperteile und des ganzen Körpers wieder" (S. 35).

So sehr wir dieser Schilderung des Erregungszustandes des Nervensystems unter verschiedenen Umständen beistimmen können, so wenig scheint uns die Annahme, daß diese Erregungsverteilung durch besondere Schaltung isolierter Apparate zustande kommt, befriedigend, und so wenig scheint uns auch eine solche Annahme notwendig. Die verschiedenen Leistungen unter den von *Magnus* eingehend dargestellten verschiedenen Umständen dürften sich ohne weiteres nach den vorentwickelten einfachen Gesetzen des Erregungsverlaufes verstehen lassen.

Der Kratzreflex dürfte eine bestimmte Modifikation der Erfassungsleistung darstellen. Die ihm entsprechende Veränderung der Erregung umfaßt das ganze Rückenmark, so daß in jeder Extremität die Tendenz zu der entsprechenden Bewegung besteht. Befindet sich das Tier in Rückenlage, so bewirkt die Nahewirkung (die örtliche und funktionelle), daß der Reiz zuerst am gleichseitigen Bein wirksam wird. Wird aber das gleichseitige Bein jetzt gestreckt und abduziert, also in eine Lage gebracht, die der Bewegung des Kratzreflexes entgegengesetzt ist, so kratzt jetzt das gekreuzte Bein. Das scheint ohne weiteres verständlich, wenn man sich klarmacht, daß hier bei der ungünstigen Stellung des Beines die Ausführung des Kratzreflexes auf der gleichen Seite eine besonders große Leistung erforderte. Nehmen wir an, daß die Erschwerung der Leistung durch die abnorme Lage größer ist als die Begünstigung der Leistung durch die Nahewirkung und die Dehnung auf der gleichen Seite, daß andererseits die Leistung auf der gekreuzten Seite unter diesen Umständen weniger Energie erfordert als die auf der gleichen, so wird der Erregungsstrom bei den starken Widerständen, die er auf der gleichen Seite findet, nach der gekreuzten Seite abfließen und hier wirksam werden. Dies um so mehr, als schon normalerweise, wie *Sherrington*[1]) gezeigt hat, das entgegengesetzte Bein, sobald auf einer

[1]) Observations on the scratch reflex in the spinal dog. Journ. of physiol. **34**. 1908.

Seite die Kratzbewegung im Gang ist, gewöhnlich gestreckt und abduziert ist, so daß, wenn der Erregungsstrom erstmals auf der gekreuzten Seite überwiegt, nach unseren Darlegungen die Verhältnisse für das Eintreten des Kratzreflexes auf der gleichen Seite immer ungünstiger werden müssen.

Schon in diesem Falle, also bei Abduction und Streckung des gleichseitigen Beines, zeigt sich, daß der Reiz nicht im gedehnten Muskel am meisten wirksam ist, offenbar, weil an anderer Stelle noch günstigere Wirkungsbedingungen vorliegen. Noch deutlicher tritt bei dem *Einfluß der Lage des Tieres auf den Ausfall des Kratzreflexes* hervor, daß nicht allein die Dehnung maßgebend ist. Das Tier kratzt, wenn es auf einer Seite liegt, immer mit der oberen Extremität, ganz gleichgültig, an welcher Seite der Reiz ansetzt [*Gergens*[1])]. *Magnus* hat (l. c.) gezeigt, daß es nicht etwa die mechanische Behinderung des unteren Beines ist, die die Kratzbewegung am oberen Bein zustande kommen läßt; auch bei einfacher Berührung des an Schwanz und Schulter in die Luft gehaltenen Tieres auf der oberen oder unteren Körperseite tritt der Reflex immer auf der der Berührung gekreuzten Seite auf. Hier ist es offenbar der Berührungsreiz, der eine ganz bestimmte Erregungsveränderung zustande kommen läßt, die die Erregung auf der der Berührung gekreuzten Seite gegenüber der auf der gleichen begünstigt. Wodurch der Berührungsreiz dies zustande bringt, das ist ein Problem, das einer besonderen Erforschung bedarf, das aber verdeckt wird, wenn wir einfach von veränderter Schaltung sprechen. Es handelt sich offenbar um einen in das Gebiet der sog. Lagereflexe von *Magnus* gehörigen Vorgang.

3. Einfach gestaltet sich für unsere Theorie auch die Erklärung des Verhaltens des Rückenmarkfrosches, wenn man ihn an der Bauchseite reibt und gleichzeitig durch Festhalten der zur Reaktion geeignetsten gleichseitigen Extremität die Benutzung dieser zur Abwehrreaktion unmöglich macht. Der Frosch faßt dann *bekanntlich mit der gleichen Promptheit auf dem kürzesten Wege mit der anderen Extremität nach der Reizstelle*. Er erreicht diese auch, wenn man seine proximalen Gliedabschnitte fesselt, ebenso prompt durch Benutzung der distalen Gliedabschnitte, die natürlich jetzt ganz verändert innerviert werden müssen. Daß es sich bei dieser Reaktion um die erwähnte primitive Erfassungsreaktion handelt, die normaler Weise natürlich mit der nächstliegenden Extremität ausgeführt wird, bedarf kaum der Hervorhebung. Wird nun die Bewegung der nächstliegenden Extremität verhindert, findet die Erregung also an der Stelle der natürlichen stärksten Wirkung einen unüberwindlichen Widerstand, so wird die Erregung in verstärktem

[1]) *Gergens, E.:* Über gekreuzte Reflexe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 14. 1877.

Maße in das übrige Nervensystem abfließen, und jetzt wird dort, wo vorher nur die Tendenz zur Bewegung bestanden haben mag, die wirkliche Bewegung auftreten.

Daß die Reaktionen sofort und auf dem kürzesten Wege ausgeführt werden, ist sehr charakteristisch, nach unserer Auffassung selbstverständlich. Sie stellen ja nicht etwa bewußte, durch eine „Rückenmarksseele" dirigierte Leistungen dar, sondern sind ja nur der Ausdruck der primitiven „Erfassungsveränderung", die ja immer auch in diesem Systemteil bestand, hier nur, solange auf der gleichen Seite der Effekt zustande kam, nicht in so starkem Maße wirksam wurde, daß eine wirkliche Bewegung auftrat.

4. Die Tatsache, daß man eine *bestimmte Wirkung, wenn man ihr Auftreten an einer Stelle verhindert, an einer anderen Stelle in Erscheinung treten sieht,* ist sehr oft bei Kranken zu beobachten und kann immer die gleiche einfache Erklärung finden.

Verhindert man das Abweichen des Armes im Schultergelenk bei einem Cerebellarkranken durch Festhalten des Armes, so tritt sofort ein stärkeres Abweichen in der Hand oder den Fingern ein. Auch die bei Cerebellarkranken bestehende räumliche Verlagerung der Hautpunkte nimmt dabei sofort zu[1]).

So erklärt sich in manchen Fällen auch der *begünstigende oder hindernde Einfluß bestimmter Lagen auf verschiedene unwillkürliche Bewegungen,* wie auf das Zittern oder verschiedene Formen automatischer Bewegung. Ein von mir beobachteter Patient mit striärer Erkrankung bot zweierlei Arten von automatischen Bewegungen in den Händen. Der erste und zweite Finger wiesen in bestimmter Lage des Armes eine dem Pillendrehen ähnliche Bewegung auf, während in dieser Lage die anderen Finger sich in leidlicher Ruhe befanden. Hielt man den Daumen und den Zeigefinger fest, so trat im dritten bis fünften Finger ein feinschlägiges Zittern auf, das sofort wieder sistierte, wenn man den ersten und zweiten Finger freiließ. Hier wurde offenbar durch das Festhalten des ersten und zweiten Fingers Energie frei, die aus der an sich nicht sehr starken Tendenz zum Zittern im dritten bis fünften Finger ein wirkliches Zittern machte.

Etwas ganz Entsprechendes läßt sich auch bei sog. höheren Leistungen, bei denen die Rinde beteiligt ist, beobachten. Ich habe schon vor vielen Jahren in meiner Arbeit über die Theorie der Halluzinationen die Anschauung entwickelt, daß die Gesamtenergiemenge, die für die Tätigkeit des Gehirnes zur Verfügung steht, innerhalb gewisser Grenzen konstant ist, und daß ein besonders starker Verbrauch an einer Stelle die

---

[1]) ct. hierzu *Goldstein* u. *Riese:* Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 58, H. 10, S. 9. 1924; *Goldstein:* Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 7, S. 295 unter 2.

Funktion einer anderen herabsetzen kann, resp. auch das Umgekehrte der Fall sein kann, der Minderverbrauch an einer die Leistung einer anderen Stelle erhöhen kann. Ich habe speziell auf den Antagonismus, der zwischen den sensorisch-motorischen Gebieten und den übrigen Hirnabschnitten besteht, hingewiesen und daraus unter anderem die geringe Stärke unserer Sinneserlebnisse, unsere Unachtsamkeit ihnen gegenüber beim Denken zu erklären versucht. Ich habe dann an anderer Stelle[1]) gezeigt, wie diese Anschauung geeignet ist, den so außerordentlich instruktiven Vorgang der Ausbildung einer sog. Pseudomacula bei der vollständigen Hemianopsie und das Nichtauftreten der Pseudomacula bei der Hemiamblyopie verständlich zu machen. Da wir annehmen können, daß zu der Umwandlung, die zur Ausbildung der Pseudomacula führt, ein besonders großer Energieverbrauch notwendig ist, so wird es verständlich, daß die Umwandlung nur dann möglich ist, wenn ein Teil des Apparates ganz ausgeschaltet ist, wie bei Hemianopsie, aber nicht zustande kommt bei der partiellen Schädigung eines Teiles, wie bei der Hemiamblyopie, wobei im Gegenteil infolge der Erschwerung der Funktion in dem geschädigten Teile sogar eher ein abnormer Verbrauch stattfindet, der dem erhaltenen Teile abnorm viel Energie entzieht. So kommt es zu der merkwürdigen Tatsache, daß der Kranke mit dem weniger schweren Hirndefekt, der Hemiamblyopiker, eigentlich im Effekt schlechter gestellt ist als Kranke mit dem totalen Defekt an einer Stelle, der Hemianopiker. Diese Tatsache ist keineswegs einzig dastehend, der Vergleich von Kranken mit partiellen und totalen Defekten auf anderen Gebieten bietet vielmehr dazu mancherlei Analogien. Ich glaube sie auf die gewiß auch energetisch zu verstehende Tendenz des Organismus zurückführen zu können, die frühere Art der Tätigkeit eines geschädigten Teiles so lange beizubehalten, als dadurch noch eine biologisch brauchbare Leistung zustandekommt und zur Umwandlung erst dann zu schreiten, wenn eine Leistung völlig unmöglich geworden ist. Wir haben hier etwas ganz Gleiches vor uns wie bei der Benutzung eines anderen Beines zur Reflexbewegung beim Festhalten des am nächsten liegenden Gliedes, die auch erst eintritt, wenn der Widerstand nicht zu überwinden ist, die Leistung also gar nicht möglich ist. Dann erfolgt auch hier im „Psychischen" die Umwandlung ohne Übung mit der gleichen Promptheit wie bei den Reflexleistungen und gewissermaßen auch auf dem kürzesten Wege.

Wegen weiterer Beispiele einer solchen Umwandlung verweise ich auf meine früheren Darlegungen. Was uns hier besonders interessieren muß, ist, daß diese *Umwandlungen prinzipiell denselben Gesetzen zu folgen scheinen wie die einfachsten Reflexumkehrungen, was gewiß dafür*

[1]) *Goldstein:* Z. Frage der Restitution nach umschriebenem Hirndefekt. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie. **13**, 289. 1923.

spricht, daß es sich auch nicht um irgendwie bewußte Umwandlungen handelt, sondern daß der Umwandlung biologisch-energetische Vorgänge zugrunde liegen und daß diese in der Großhirnrinde sich im Prinzip in gleicher Weise abspielen wie in den „tieferen" Teilen des Nervensystems.

5. Daß bei einer *Veränderung der peripheren Verhältnisse ein bestimmtes Ziel* trotzdem immer sofort auf dem *kürzesten Wege* erreicht wird, ist ebenfalls oft zu beobachten. Besonders charakteristisch finden wir diese Erscheinung bei automatischen Bewegungsabläufen. Bringt man bei einem Kleinhirnkranken den Unterarm in eine abnorme unbequeme Stellung, so erfolgt, wenn der Kranke nicht auf den Arm achtet, eine Drehbewegung, die das Glied immer in die „bequemste" Stellung zurückführt. Diese Bewegung geht nun je nach der Ausgangslage in ganz verschiedener Richtung vor sich, und die Richtung scheint immer danach bestimmt zu werden, daß die bequemste Stellung auf dem kürzesten Wege erreicht wird[1]).

Ein ganz ähnliches Verhalten haben *Boernstein* und ich[2]) bei einem Patienten mit striärer Erkrankung gesehen. Der Patient bot einen automatischen Bewegungsablauf, durch den die erkrankte Hand immer in die gleiche Endstellung, die etwa der entsprach, die wir beim Zeigen einnehmen, gebracht wurde. Je nach der Ausgangsstellung der Hand wurde diese Endstellung nun in sehr verschiedener Weise, aber anscheinend immer auf dem möglichst kürzesten Wege erreicht.

Ein ganz ähnliches Verhalten, wie es der Rückenmarksfrosch bietet, können wir übrigens auch beim Menschen beobachten. So z. B., wenn wir wie *Szymanski*[3]) den Vorgang des Kratzens unter verschiedenen Situationen, bei verschiedener Topographie der gereizten Stellen, bei wechselnder allgemeiner Körperlage oder wechselnder Lage der Hände unmittelbar vor dem Akt, bei verschiedener Belastung der einen oder anderen Hand usw. untersuchen. Es zeigt sich dann, daß der Kratzakt in der unter den gegebenen Umständen mechanisch einfachsten Art und mit dem geringsten Kraftaufwand auf der kürzesten Bahn vor sich geht, daß das Vorgehen je nach der Situation ganz verschieden, aber ohne das Bewußtsein der hohen Zweckmäßigkeit des jeweiligen Verlaufes des Kratzaktes erfolgt.

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß in die uns hier interessierende Gruppe von Erscheinungen auch die schon erwähnte Tatsache gehört, daß wir geübte Bewegungen mit jedem beweglichen Gliede und bei jeder Stellung desselben mit der gleichen Promptheit und Geschicklichkeit sofort ausführen können.

---

[1]) cf. hierzu *Goldstein:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **39**, 385. 1924.

[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **84**, 264.

[3]) *Scymanski, J. S.:* Untersuchungen über eine einfache natürliche Reaktionstätigkeit. Psychol. Forsch. **2**, 298. 1922.

6. In welcher Weise *entgegengesetzt gerichtete Veränderungen* sich beeinflussen, mögen folgende Beispiele illustrieren: Ist eine Veränderung wesentlich stärker als die andere, so kann die schwächere effektiv wirkungslos bleiben. Bringt man bei dem von mir beschriebenen Kranken Pf. den linken *Arm* nach rechts, so gehen seine Augen nach links. Stellt man jetzt den *kleinen Finger* nach links, so bleibt die Augenstellung unverändert, obgleich unter anderen Umständen auf diese Stellung des kleinen Fingers eine Rechtswendung der Augen erfolgt. Die Veränderung, die durch die Fingerstellung erzeugt wird, ist offenbar zu gering, um gegenüber der viel stärkeren entgegengesetzten Veränderung durch die Armstellung wirksam werden zu können[1]). Anders gestaltet sich das Bild, wenn der Unterschied der Kräfte kein so großer ist, wenn wir also etwa die *Hand* des Patienten nach rechts, den *kleinen Finger* nach links stellen. Jetzt erfolgt der Handstellung entsprechend eine Linkswendung der Augen, auf die aber nach einer gewissen Zeit eine schnelle Rechtswendung als Wirkung der Stellung des kleinen Fingers folgt, die schließlich wieder von einer langsamen Linksstellung der Augen gefolgt wird usw.[2]). Da der Unterschied zwischen den beiden Wirkungen nicht zu groß ist, vermag offenbar keine der beiden Wirkungen sich dauernd zu behaupten und es kommt zu einem Wechsel der Stellungen, indem bald die eine, bald die andere Wirkung überwiegt, wobei die stärkere sich in der längeren Dauer gegenüber der ganz kurzen Stellungsänderung, die der schwächeren entspricht, kundtut.

Sind die beiden entgegengesetzten Veränderungen etwa gleich, so müßte es zu einem Gleichgewichtszustand kommen. Das ist aber tatsächlich nur relativ selten der Fall, wohl weil ja der Vorgang sich fast nie isoliert abspielt, sondern immer auch von Veränderungen im übrigen Organismus, mit denen jede der beiden uns interessierenden Veränderungen in verschieden naher Beziehung stehen kann, mit beeinflußt wird. Besteht nun zunächst vielleicht auch Ruhe, so kann doch durch Begünstigung der einen Veränderung von anderswoher eine Wirkung in bestimmter Richtung auftreten, auf die aber durch eine evtl. Begünstigung des entgegengesetzten Vorganges eine Wirkung in entgegengesetzter Richtung folgen kann, so daß wir tatsächlich das Bild des Wettstreites bekommen. Es ist bei Betrachtung dieser Verhältnisse überhaupt zu bedenken, daß ein Ruhezustand in einem Teil des Organismus oder auch im ganzen Organismus bei der Vielfältigkeit der in Betracht kommenden Kräfte nie wird lange bestehen können.

[1]) Wegen der Beziehung der Stärke der Veränderung zur Stärke des „induzierenden" Muskels vgl. meine Ausführungen Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **39**, 420.

[2]) cf. hierzu Acta oto-laryngologica. **7**, S. 27. 1924.

Wir haben schon vorher darauf hingewiesen, daß unter Umständen, wenn eine von zwei Veränderungen die andere an Stärke übertrifft, diese ganz allein ihre Wirksamkeit entfalten kann. Neu hinzukommende Reize können diese auch dann evtl. begünstigen, wenn diese Reize allein eine ihr evtl. entgegengesetzte Wirkung auszuüben pflegen. Ein Patient mit einer striären Erkrankung[1]) hatte neben anderen Erscheinungen ausgesprochene Mitbewegungen. So trat z. B. bei aktiver Streckung der Finger eine Dorsalflexion der großen Zehe auf. Strich man nun bei diesem Kranken gleichzeitig über die Sohle desselben Fußes, was unter anderen Umständen einen normalen Plantarreflex hervorrief, so trat jetzt nicht etwa eine Abnahme der durch Mitbewegung erzeugten Dorsalflexion der großen Zehe auf, sondern oft sogar eine *verstärkte Dorsalflexion*. Das Streichen der Fußsohle hatte jetzt also eine entgegengesetzte Wirkung. Die Erklärung für das Phänomen dürfte folgende sein: Die Dorsalflexion der großen Zehe als Mitbewegung bedeutet eine stärkere Nahewirkung, als die Nahewirkung durch das Bestreichen der Fußsohle. Die Veränderung, die der Reiz an der Fußsohle im System setzt, teilt sich auch dem Teil mit, der die Dorsalflexion bewirkt. Die Veränderung hier wird dadurch, daß sie an sich schon überwiegt, noch verstärkt mit der Folge der Zunahme der Dorsalflexion.

7. Wie wir vorher ausführten, hat der Umstand, daß bei Untersuchung isolierter sog. tieferer Apparate des Nervensystems Leistungen festzustellen sind, die nicht ohne weiteres in den Leistungen der höheren Apparate nachgewiesen werden können, ja, die anscheinend in diesen nur in modifizierter Form sich finden, zu der Annahme einer regulierenden Leistung der sog. höheren Zentren geführt. Demgegenüber ist zunächst zu betonen, daß der Nachweis, daß es sich bei der isolierten Leistung um die gleiche Tätigkeit der tieferen Apparate handelt, als wenn diese mit den höheren zusammenarbeiten, keineswegs erbracht ist, ja überhaupt nicht zu erbringen ist. Es gibt also eigentlich nicht nur keinen Beweis für diese Anschauung, sondern überhaupt keine Möglichkeit zu einem solchen. Die Tatsachen selbst lassen sich nach unserer Theorie einheitlich und ohne jede Annahme von solchen regulierenden, höheren Zentren verstehen.

Ist jede Leistung stets die Wirkung der Veränderung des ganzen Organismus, so muß in jeder die Gesamtorganisation, der Systemcharakter des ganzen Organismus zum Ausdruck kommen. In diesem System hat jeder Abschnitt eine ganz bestimmte Bedeutung, die ihm aber natürlich nur im Zusammenhang des als Ganzes funktionierenden Systemes zukommen kann. So wird z. B. die Wirkung einer isolierten

[1]) cf. hierzu *Goldstein* u. *Boernstein:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 84, 5.

Reizung des optischen Sektors niemals die Leistung des optischen Sektors im ganzen System darstellen, sondern eine andere veränderte Leistung, die nur unter diesen künstlichen Bedingungen auftritt und im normalen Organismus gar nicht existiert und deshalb auch nicht reguliert zu werden braucht. Die Bedeutung der sog. höheren Zentren liegt nur darin, daß das Gesamtsystem durch sie komplizierter wird, daß es mehr geeigneter wird, ein größeres Milieu zu umfassen, kompliziertere Systemzusammenhänge zwischen der gegebenen Organisation und der Außenwelt zu bilden und dadurch „höhere" Verhaltungsweisen des Organismus zu ermöglichen, auf deren Struktur wir hier nicht eingehen können. Die energetischen Vorgänge, die sich dabei in diesen höheren Teilen abspielen, dürften sich im Prinzip durch nichts von denen unterscheiden, die in den tieferen Teilen vorgehen.

Würde es sich bei der Rindenleistung um eine hinzukommende Regulation handeln, so könnte diese nicht mit einer so außerordentlichen Promptheit erfolgen, sogar in Fällen, wo, wie bei Kranken, die tieferen Apparate ganz abnorm arbeiten. Ich möchte dies an einem besonders instruktiven Beispiel zeigen.

Der mehrfach erwähnte Pat. Pf. bietet die Eigentümlichkeit[1]), daß bei Kopfdrehung nach einer Seite, sagen wir etwa bei Drehung nach rechts, der linke Arm zwangsmäßig nach der entgegengesetzten Richtung geht und in dieser Stellung tonisch verharrt, solange der Kopf in seiner Lage bleibt. Fordert man jetzt den Patienten auf, etwa auf jemanden, der rechts steht, mit dem linken Arm zu zeigen, so ist er dazu in keiner Weise imstande, so lange der Kopf in seiner Lage gelassen wird. Man sieht im linken Arm Versuche zu einer Zeigebewegung nach rechts auftreten, wobei immer der Kopf ein wenig nach links rückt, aber der Arm gelangt nach rechts nur, wenn gleichzeitig der Kopf ganz nach links hinübergeht. *Fordert man aber den Patienten auf, auf jemanden mit dem linken Arm zu zeigen, ohne daß der Kopf vorher in eine bestimmte Lage gebracht ist*, oder zeigt der Patient etwa, weil es die Situation erfordert, spontan auf jemanden, *so erfolgt mit der Bewegung des linken Armes nach rechts eine Kopf- und Augenbewegung nach rechts genau wie beim Normalen.*

Dieses Verhalten scheint mir folgendermaßen zu erklären zu sein: Bei dem Kranken sind infolge seiner cerebellar-striären Erkrankung die „tieferen" Hirnapparate von den „höheren", speziell dem Großhirn, relativ losgelöst. Jeder auf die tieferen Apparate einwirkende Reiz wird jetzt infolge der Isolierung des Systemteils abnorm stark wirken. Die außerordentlich verstärkte Nahewirkung, die zu der fast unüberwindbaren Bindung zwischen bestimmter Kopfstellung und

[1]) cf. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 415. 1924 (Kinoaufnahme) und Acta oto-laryngol. 7, Fasc. 1, bes. S. 29, 30. 1924.

bestimmter — entgegengesetzt gerichteter — Armstellung führt, existiert aber offenbar nur bei der Prüfung, bei der *isolierten* Ausführung einer Drehung des Kopfes. Auch beim Zeigen erfolgt eine Drehung des Kopfes, aber diese stellt jetzt nur einen Teil eines viel umfassenderen Vorgangs dar, und in dieser Situation treten die der Tätigkeit des ganzen Organismus entsprechenden Beziehungen zwischen Kopf- und Armstellung hervor. Es wäre eine falsche, jedenfalls durch nichts begründete Beschreibung des Tatbestandes, wenn man etwa sagte, die Erregung vom Gehirn aus hat die entgegengesetzte Wirkung der subcorticalen Apparate überwunden. Versucht der Kranke etwa wirklich die Bindung, die durch die Kopfdrehung zwischen Kopfstellung und Arm entsteht, willkürlich zu überwinden, so gelingt ihm dies, wie wir ja schon hervorhoben, absolut nicht. Der Annahme einer Regulation, einer Überwindung eines bestehenden Vorgangs widerspricht auch völlig die Promptheit, mit der die veränderte Leistung auftritt; hier ist nicht die Rede von irgendeinem Wettstreit entgegengesetzter Leistungen, den wir bei dem Kranken sofort auftreten sehen, wenn wir verschiedene isolierte Reize auf ein Glied bei ihm einwirken lassen.

Die mitgeteilte Beobachtung repräsentiert nur ein besonders instruktives Beispiel für einen Tatbestand, den man bei verschiedensten Kranken immer wieder in ähnlicher Weise konstatieren kann. Die meisten Differenzen zwischen den Befunden bei vielen experimentellen Untersuchungen — die ja immer mehr oder weniger Untersuchungen in Isolierung darstellen — und den Leistungen im Leben — bei denen ja immer der ganze Organismus tätig ist — finden durch eine solche Betrachtung ihre Erklärung. Ich möchte hier nur hinweisen auf den verschiedenen Sehbereich bei der isolierenden Untersuchung mit dem Perimeter und beim wirklichen Sehen sowohl beim Kranken wie auch beim Gesunden, auf die schlechten Leistungen Apraktischer bei der Prüfung und ihre evtl. prompten Leistungen im Leben[1]), auf den großen Unterschied zwischen der Geschicklichkeit, mit der wir eine Einzelbewegung im Zusammenhang einer Handlung ausführen und der immer wieder auffallenden Ungeschicklichkeit, wenn wir die gleiche Einzelbewegung isoliert vollbringen wollen. Man versuche nicht, den Unterschied im Verhalten durch das Wort „automatisch" zu erklären, denn das ist ein Wort, das ebenfalls nur geeignet ist, ein Problem zu verdecken. Es fragt sich ja eben, worin denn das, was wir als „Automatischwerden" bezeichnen, besteht, eine keineswegs so einfach zu beantwortende Frage, auf die wir hier leider nicht eingehen können.

[1]) Tatsachen, auf deren grundlegende Bedeutung für die Auffassung der Hirnfunktion besonders *v. Monakow* mit Recht immer hingewiesen hat. Ein besonders instruktives Beispiel findet sich in meiner Arbeit Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. LIV, S. 141.

8. Unsere letzten Darlegungen haben uns zu dem Ergebnis geführt, daß die Leistung eines isolierten Abschnittes des Nervensystems eine prinzipiell andersartige ist wie die Leistung des gleichen Abschnittes im Zusammenhang der Funktion des Ganzen. Wir haben alle Veranlassung, die charakteristischen Eigenschaften solcher Leistungen isolierter Teile des Nervensystems genauer zu betrachten, weil ja die Wirkung einer Krankheit auf die Funktion des Nervensystems sehr wesentlich darin bestehen dürfte, daß die Kontinuität des Nervensystems an irgendeiner Stelle unterbrochen wird und so Teile des Nervensystems isoliert werden.

Wir können bei den Folgen der Schädigung des Nervensystems negative und positive Erscheinungen unterscheiden. Im allgemeinen sind bisher die negativen, die Ausfälle, weit mehr Gegenstand der Beachtung und der Forschung gewesen als die positiven Veränderungen der Leistungen des Nervensystems. Und doch besteht kein Zweifel, daß nicht so sehr die Feststellung irgendwelcher Ausfälle bei bestimmter Untersuchung, als die Erkenntnis dieser Leistungsänderung erst einen wirklichen Einblick in die Art der durch die Schädigung gesetzten Veränderung überhaupt ermöglicht.

Wenn wir nun die *Veränderungen der Leistungen bei Läsionen verschiedener Stellen* des Nervensystems vergleichen, stellen wir fest, daß es *dem Wesen nach eigentlich nur ganz wenige Arten der Veränderung* zu geben scheint, die wir immer wieder finden, ganz gleich, wo die Läsion im Nervensystem sitzt, ganz gleich, um welche Leistung es sich handelt. Ja, *möglicherweise gibt es überhaupt nur eine Art der positiven Veränderung*, eben die, daß die Leistungen die Zeichen der Isolierung eines Teiles des Nervensystems zeigen[1]). Indem wir es noch dahingestellt sein lassen, ob diese letztere Annahme zutrifft, wollen wir im folgenden versuchen, darzulegen wie sich uns gewisse positive Symptome bei Betrachtung von diesem Gesichtspunkte aus darstellen.

Wir erinnern an unsere Ausführungen über die Bedeutung der Ganglienzelle für den Erregungsablauf im System und die Wirkung des Fortfalls der Ganglienzelle für diesen. Alle Läsionen des Nervensystems auch bei höheren Tieren schalten einen Teil des Systems aus. Abgesehen davon, daß ein gewisser Bezirk total zugrunde geht, teilt ein einzelner Defekt das Nervensystem gewissermaßen in zwei Teile, deren jeder gegenüber dem früheren Nervensystem namentlich durch den Fortfall der Ganglienzellen verkleinert ist. Ein Reiz, der auf einen der beiden Teile einwirkt, trifft jetzt auf ein verkleinertes System und wird sich dadurch in seiner Wirkung gegen früher so unterscheiden, wie wir es als charakteristisch für die Wirkung eines Reizes im verklei-

[1]) Ich sehe dabei von den gewiß nicht sehr zahlreichen *Reizerscheinungen* ab, deren Entstehung noch recht unklar ist.

nerten System kennen gelernt haben, d. h. die Reizwirkung wird sowohl an Intensität wie Dauer verändert sein.

Wenn ich der Einfachheit halber von „verkleinertem" Teil spreche, so soll damit *nicht etwa gesagt sein, daß ich das Wesentliche des Vorganges in der mechanischen Verkleinerung sehe.* Keineswegs. Durch die Ausschaltung „funktioneller" Beziehungen wird bei der großen Bedeutung, die wir diesen für die Erregungsverteilung zuschreiben, der erhaltene Systemteil natürlich in seinen verschiedenen Leistungen sehr verschieden verändert sein. Für manche Leistung wird so die „Verkleinerung" weniger bedeutungsvoll sein, für andere sehr viel mehr. Selbstverständlich wird jede Leistung durch die Isolierung aus der funktionellen Beziehung, die die Zugehörigkeit zum Ganzen des vorliegenden Organismus darstellt, also durch die Isolierung aus einem ganz bestimmten Systemzusammenhang verändert werden.

Da jede Läsion des Nervensystems beide durch sie getrennten Teile vom Ganzen isoliert, so kann, wenn diese Anschauung richtig ist, eigentlich keine Leistung mehr völlig normal bleiben, da ja auch bei einer Teilung in einen relativ sehr großen und einen relativ sehr kleinen Teil, wie sie gewöhnlich vorliegt, auch der Erregungsverlauf im großen Teil durch die Trennung vom kleinen verändert sein muß. Dem entsprechen auch die symptomatologischen Tatsachen. Je genauer wir beobachten lernen, um so mehr können wir feststellen, daß bei irgendeiner Läsion im Nervensystem eigentlich keine Leistung mehr normal verläuft. Daß bei bestimmten Läsionen bestimmte Störungen als charakteristische „Symptome" auftreten, während alle anderen Reaktionen intakt zu sein scheinen, dürfte einfach darin gelegen sein, daß wir uns gewöhnt haben, nur die auffallenden Symptome als *die* Symptome zu betrachten, die weniger auffallenden, namentlich die praktisch bedeutungslosen, aber höchstens als zufällige Beigaben anzusehen und zu vernachlässigen, obgleich sie als Ausdruck der veränderten Leistung des Nervensystems dieselbe Dignität besitzen, wie die auffallenden. Außerdem werden natürlich je nach der Art der Teilung des Nervensystems durch den Herd die Veränderungen in den einzelnen Gebieten wirklich zu für den Organismus so verschieden bedeutungsvollen, so verschieden stark in Erscheinung tretenden Symptomen führen, daß die Veränderungen in einem sehr großen Teil ganz zurücktreten können, vielleicht auch — mit unserer Methodik — kaum nachweisbar sind. Beachtet man die sich so naturgemäß ergebenden Differenzen, so kommt man immer mehr zu der Überzeugung, daß bei einer Läsion des Nervensystems an irgendeiner Stelle immer alle Teile veränderte Reaktionen darbieten.

Einige Tatsachen mögen uns die Bedeutung der dargelegten *Wirkung der Isolierung* bei Organismen mit kompliziertem Nervensystem, speziell beim Menschen, dartun. Als einfachste ist wohl die *Steigerung*

der Sehnenreflexe und das Auftreten von Spasmen bei Pyramidenbahnläsion im Rückenmark anzuführen. Hier haben wir die Charakteristica der Isolierung: die Herabsetzung der Schwelle (Auslösbarkeit der Reflexe von sonst nicht zur reflexogenen Zone gehörigen, sonst unterschwelligen Gebieten), gesteigerter Ausschlag resp. bei gleichem Reiz die Steigerung der Reaktion auf einen Reiz im Klonus, die abnorme Dauer in der Wiederholung des Ausschlags und im Spasmus. Der Dauerspasmus zeigt uns gleichzeitig die Wirkung des fehlenden Ausgleiches.

Beim „Rückenmarksfrosch" erfolgt der Wischreflex und andere Reflexe mit größerer Promptheit als beim normalen Frosch, bei Menschen mit Querschnittsläsionen des Rückenmarks sieht man bei Reizung der Fußsohle, aber auch bei Reizung anderer Stellen der Beine komplizierte Bewegungen des ganzen Beines, den sog. Verkürzungsreflex, auftreten, evtl. sogar alternierende Bewegungen beider Beine, die Gehbewegungen entsprechen. Für die Entstehung dieser Gehbewegungen auch beim Gehen des gesunden Menschen ist das Rückenmark nötig, enthält es doch die wesentlichen hierfür in Betracht kommenden peripheren rezeptorischen und effektorischen Apparate. Das normale Gehen ist aber nicht eine Leistung des Rückenmarks, sondern des ganzen Nervensystems; es liegt ein Erregungsvorgang des ganzen Nervensystems vor, in dem die Erregung des Rückenmarks ein ganz bestimmtes Stück ausmacht. Normalerweise kann die letztere durch den Hautreiz am Fuß, der auch beim normalen Gehen zweifellos eine Rolle als Reiz spielt, allein nicht ausgelöst werden[1]). Der der Gehbewegung entsprechende Teil des Rückenmarkes wird auch normalerweise durch den Hautreiz erregt, aber nicht stark genug, um die Bewegung selbst zustandekommen zu lassen, erst das Hinzukommen des cerebralen Reizes vermag das. Beim „Rückenmarksmenschen" wird der Erregungsabfluß so verzögert, daß auf den Hautreiz allein schon die wirkliche Gehbewegung erfolgt. Natürlich handelt es sich nicht um ganz dieselbe Bewegung wie beim wirklichen Gehen. Das lehrt eine genauere Beobachtung sofort, indem sie zeigt, daß die Gehbewegung beim Menschen mit geschädigtem Rückenmark rein motorisch keineswegs völlig der entspricht, die wir beim wirklichen Gehen ausführen.

Beim Plantarreflex scheint die „Nahewirkung" normalerweise über das Großhirn zu gehen. Er geht bei Läsion der Pyramidenbahn bekanntlich verloren. Die Hautreflexe sind ja eben mit den Sehnenreflexen nicht in Parallele zu setzen.

---

[1]) Auf den Grund der rel. Adäquatheit des Hautreizes für die Gehbewegung kann ich hier nicht eingehen, wie ich überhaupt dies *Moment der Adäquatheit bestimmter Leistungen zu bestimmten Reizen hier einfach hinnehmen muß.* Eine Erörterung dieser Frage würde viel zu weit führen.

Auf sensiblem Gebiet dürfen wir wahrscheinlich manche Schmerzen als Ausdruck einer Isolierung innerhalb sensibler Systeme des Rückenmarkes, besonders aber im Thalamus betrachten.

Als weitere Beispiele für die Isolierungswirkung seien gewisse Symptome bei Cerebellarkranken angeführt: die abnorme Abductions- und Strecktendenz, die wir bei ihnen auftreten sehen und die auf eine abnorme Wirkung isolierter subcerebraler Apparate zurückzuführen sein dürfte [1]). Diese subcerebellaren Apparate stehen einerseits in Beziehung zu den peripheren Sinnesapparaten — sie stellen einen wesentlichen Teil des motorischen Schenkels des großen „Erfassungsapparates" dar — andererseits sind sie mit dem Großhirn auf verschiedenen Wegen in Verbindung. Ein sehr wesentlicher Weg geht über das Kleinhirn. Durch diese Beziehungen erfolgen die Erfassungsbewegungen immer nur so, wie es nach den Erregungsvorgängen im Großhirn d. h. nach der Gesamtsituation möglich und notwendig ist. Es fließt so viel von der auf den Reiz eintretenden Erregungsänderung ins Großhirn ab, daß gewöhnlich die Wirkung auf den motorischen Apparat — die Nahewirkung — nur als Bereitheit zur Erfassung, als Erfassungstendenz auftritt. Bei jeder Schädigung der Beziehungen des Apparates zum Großhirn bleibt infolge der Isolierung ein abnorm großer Teil der Erregung im Erfassungsapparat selbst, das Resultat ist die abnorme Erfassungsbewegung.

Da das Cerebellum nur einen der Wege zwischen Großhirn und Erfassungsapparat darstellt, so ist die Störung beim Cerebellarkranken gewöhnlich keine ausgesprochene und die abnorme Erfassungsreaktion nur unter bestimmten Bedingungen zu beobachten, die geeignet sind, in dem in Betracht kommenden Gebiet die Schwelle herabzusetzen resp. die Wirkung des peripheren Reizes zu erhöhen oder deutlicher in Erscheinung treten zu lassen. In diesem Sinne wirken der Augenschluß, die leichte Anspannung der Glieder, etwa das Ausstrecken der Arme, schließlich das Einnehmen bestimmter Stellungen, in denen es leicht gelingt, bei nur geringem Anstoß ein Glied oder den ganzen Körper aus der Gleichgewichtslage zu bringen, so z. B. das Erheben der Arme, das Stehen mit geschlossenen Füßen usw.

Der Zwang zur Erfassung ist viel stärker, wenn nicht die Beziehungen über das Kleinhirn allein, sondern wichtigere und zahlreichere Beziehungen zum Großhirn unterbrochen sind oder das Großhirn selbst lädiert ist.

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt zunächst gewisse Symptome bei striären Erkrankungen. Wir kennen die Hypermetamorphose bei Encephalitikern, die ja zweifellos zu diesen Erscheinungen gehört,

[1]) cf. hierzu meine Ausführungen in Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 28, S. 1255. 1924.

und sehen sie besonders beim Kinde auftreten, bei dem ja die Großhirnbeziehungen überhaupt noch nicht so ausgebildet sind.

Ganz besonders stark bot die Zeichen einer abnormen Erfassungstendenz der mehrfach erwähnte Kranke Pf. mit cerebellar-striärer Erkrankung. Hier war sie auch durch energisches Festhalten des sich zuwendenden Gliedes nicht zu verhindern. Erzeugte man z. B. seitlich von dem Kranken ein Geräusch, so erfolgte eine Einstellbewegung der Augen, des Kopfes, der Arme, wenn er frei stand, des ganzen Körpers, mit außerordentlicher Geschwindigkeit und mit solcher Vehemenz, daß es mit aller Kraft nicht gelang, etwa den Kopf festzuhalten. Hier erzeugte die Isolierung eine ganz enorme Wirkungszunahme und übrigens auch eine außerordentliche Verlängerung der Wirkungsdauer. Der einmal eingestellte Körper oder das eingestellte Glied konnte nur durch ganz besonders starke Reize wieder aus seiner Lage gebracht werden. Die genaue Analyse der Psyche des Patienten ergab, daß die abnorme Zuwendung und das zwanghafte Festhalten einer Einstellung keineswegs nur bei der Einwirkung von Sinnesreizen stattfand, sondern es zeigte sich bei allen übrigen Leistungen, so z. B. auch beim Denken, das gleiche[1]). Gerade bei diesem Patienten tritt so recht hervor, wie eigentlich alle Reaktionen in der gleichen Weise erfolgen.

Einen zwangshaften Charakter bekommen die Einstellbewegungen besonders bei Defekten des Großhirnes selbst. Wir finden sie physiologisch verstärkt beim Säugling und bei Kindern in den ersten Lebensjahren als Ausdruck der noch unvollkommenen Entwicklung der Großhirnrinde. Ganz besonders stark ausgebildet zeigen sie sich aber bei Kindern mit schweren Großhirndefekten.

Allerdingst scheint dieser Satz nicht für die Fälle mit schwerstem Defekt, für die „Kinder ohne Großhirn", zu gelten. Das von *Edinger-Fischer*[2]) beschriebene Kind ohne Großhirn reagierte überhaupt sehr wenig. Dabei ist zu bedenken, daß hier tiefgreifende Veränderungen auch in den tieferen Hirnteilen vorlagen, die besonders die Vermehrung optischer Einwirkungen schwer geschädigt haben mögen, aber auch im allgemeinen das ganze Nervensystem in seiner Erregbarkeit herabgesetzt haben mögen. Immerhin bietet sogar dieses Kind einige in unserem Zusammenhange sehr bemerkenswerte Eigentümlichkeiten. Der Mutter war aufgefallen, daß nach auf Lichtreiz erfolgtem Lidschluß die Fältelung der Haut um das Auge krampfhaft war und lange anhielt (S. 5), nach unserer Auffassung eine Folge des mangelhaften Ausgleiches. Bei lauten Geräuschen zuckte das Kind zusammen.

[1]) cf. hierzu D. Z. f. Nervenheilk. 83. 1924, S. 119, u. Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. 52, 191. 1924.

[2]) *Edinger* u. *Fischer:* Ein Mensch ohne Großhirn. Arch. f. d. ges. Physiol. 152.

Bei dem von *Gamper*[1]) beschriebenen Kinde, das im übrigen im ganzen auch recht wenig reagierte, zeigten die Bewegungserscheinungen auf Reize, die es überhaupt bot, den Typus der Zuwendungsreaktion. So z. B. wenn das Kind auf Anblasen den Kopf nach rückwärts neigte, die Oberarme abduzierte, die Vorderarme streckte, also wesentlich Abductions- und Streckstellungen aufwies, ähnlich, wie wir es als charakteristisch für die automatischen Abweichbewegungen der Cerebellarkranken kennen gelernt haben. Eine ähnliche Stellung bot übrigens gelegentlich auch das von *Edinger* beschriebene Kind. Als deutliche abnorme Zuwendungsbewegung ist der von *Gamper* bei dem Kinde besonders hervorgehobene orale Einstellautomatismus zu erwähnen.

Weit deutlicher als bei diesen Kindern, die ein anatomisch so weitgehend verändertes Gehirn besitzen, ist die zwangshafte Zunahme der Einstellreaktionen bei Kindern zu sehen, die nur Großhirndefekte resp. Beeinträchtigungen der Bahnverbindungen zu den an sich gut entwickelten Stammteilen des Gehirns aufweisen. So z. B. bei Kindern mit starkem Hydrocephalus. Bei einem solchen Kinde, das anatomisch einen hydrocephalisch sehr vergrößerten ungeteilten Ventrikel hatte, und bei dem die Großhirnrinde selbst sowie die Verbindungen der tiefen Teile zum Großhirn gewiß recht mangelhaft waren, konnte ich das besonders schön beobachten. Man hatte nie den sicheren Eindruck, daß das Kind irgend etwas mit Bewußtsein sah. Während das Kind sich um die Umgebung so gut wie gar nicht kümmerte, war um so auffallender, wie leicht es durch geeignete optische Einwirkungen zu Augen- und Kopfbewegungen veranlaßt werden konnte. Beleuchtete man seine Augen mit einer elektrischen Taschenlampe, so stellten sich die Augen sofort auf die Lichtquelle ein, und man konnte jetzt durch Ortsveränderung der Lampe die Augen dauernd in verschiedensten Richtungen zum Nachfolgen bringen. Dieses Nachgehen bot einen ausgesprochenen passiven, zwangshaften Charakter. Ähnlich verhielt sich das Kind Geräuschen gegenüber.

Eine Zunahme der Erfassungstendenz finden wir bei den verschiedenartigsten Rindenerkrankungen als abnorme Ablenkbarkeit. Ganz besonders bei Erkrankung des Stirnhirnes, wo ich sie neben der Stumpfheit, durch die sie recht oft verdeckt wird, als eine charakteristische Teilerscheinung der bei solchen Kranken bestehenden Grundstörung darzutun versucht habe. Sie stellt auch einen wichtigen Faktor bei der Entstehung des Haftenbleibens, der Ideenflucht und manchem anderen dar.

Die abnorm starke Zuwendungstendenz ist nur *eine* Erscheinung der Isolierung corticaler Gebiete. Eine überschauende Betrachtung der

[1]) Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte. Innsbruck 1924. — Ber. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1925, S. 224.

Symptomatologie verschiedenster Hirnrindenerkrankungen legt bei einer Fülle von Symptomen die Erklärung als Isolierungserscheinung recht nahe. Neben abnormen Verstärkungen, abnormer Dauer, finden wir auch abnorme Ausbreitung von Vorgängen. Als Beispiel für letzteres möchte ich auf die Mitbewegungen, die Synkinesien sowie die Parästhesien hinweisen.

Ich muß es mir hier versagen, weitere Symptome zu analysieren und damit die Brauchbarkeit der Grundanschauung darzutun. Ich möchte im folgenden nur eine Reihe von Symptomen anführen, die wir speziell mit Rindenerkrankungen in Zusammenhang zu bringen pflegen und bei denen mir die Erklärung nach dem gleichen Prinzip keine Schwierigkeiten zu machen scheint. Im allgemeinen möchte ich zunächst hervorheben, daß mir in dieser Beziehung kein Unterschied zwischen den organischen und sog. funktionellen Erkrankungen zu bestehen scheint[1]). Die Isolierung braucht ja keineswegs immer durch einen groben Defekt zustande zu kommen, sondern auch jene feinen Veränderungen im psycho-physischen Apparat, die wir bei den psychischen Erkrankungen annehmen müssen, wenn wir über sie auch nichts Bestimmtes aussagen können, dürften ähnlich wirken können.

Auch das Konkreter-Primitiverwerden der Leistungen, das so charakteristisch für die Schädigungen der Rinde ist[2]), dürfte sich zwanglos unserer Auffassung fügen. Mit den Ausdrücken, die Leistungen des Rindengeschädigten seien „primitiver" geworden, seien auf ein tieferes Niveau herabgesunken, soll ja gesagt sein, daß die Leistungen an Differenziertheit eingebüßt haben. Es ist wohl keine Frage, daß die abnorme Ausbildung der Rinde speziell beim Menschen die außerordentliche Differenziertheit der Leistungen des Menschen bedingt, daß ferner die Organismen mit verschieden gut entwickelter Großhirnrinde sich gerade in bezug auf dieses Moment in ihren Leistungen unterscheiden. Je feiner organisiert das Nervensystem spez. die Rinde ist, je mehr „Außenwelt" wird von dem Organismus „erfaßt", desto größer ist die Kapazität seines „Gedächtnisses", desto weniger wird er bei seinen Leistungen der direkten äußeren Anregung bedürfen, je weniger reizgebunden, je weniger „konkret" wird er sein, je mehr vermag er „abstrakt" zu sein. Jede Schädigung der Hirnrinde beeinträchtigt zuerst diese Differenziertheit, und es leiden so nicht nur Wissen, Können, das Individuum wird der Wirklichkeit gegenüber nicht nur „enger", sondern auch reizgebundener, konkreter, eben primitiver. Jede Schädigung der Rinde verklei-

[1]) cf. hierzu meine Darlegungen über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten in Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57, 191. 1924.

[2]) cf. hierzu meine Ausführungen in Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 77. 1922. Sitzungsber. u. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 15, H. 2. 1924.

nert den Rindenbezirk, sie wirkt also im Sinne der Isolierung. Und tatsächlich besteht auch in der Art der Veränderung, die auftritt, wenn man einem Wirbellosen das Nervensystem entfernt oder wenn bei einem Menschen die Beziehung zwischen Rückenmark und Großhirn durch Krankheit unterbrochen wird oder wenn eine Läsion der Rinde vorliegt, eine wesentliche Übereinstimmung, insofern, als die Leistungen in allen diesen Fällen jetzt weit mehr durch die *gerade einwirkenden Reize* bestimmt werden, da ja durch den Defekt viele gedächtnismäßige Stützen sowie sonst durch die jetzt abgetrennten Teile gleichzeitig vermittelte Reizverwertungen fortfallen. Schließlich noch insofern, als die Reizverwertung nicht mehr vom ganzen System aus mit bestimmt wird. Die Leistungen sind also „reizgebundener", „konkreter", „primitiver".

Die größere Primitivität besteht aber nicht etwa darin, daß die Leistungen des geschädigten Organismus jetzt mit denen eines tiefer stehenden, primitiveren Organismus übereinstimmen. Ein reduzierter Organismus ist ein defektes System, ein primitiver immer ein vollständiges. Wenn ein geschädigter Organismus auch in der Art seiner Reaktionen gewisse Ähnlichkeiten mit denen primitiver aufweist, so wird er deshalb doch nie zu einem primitiven Organismus[1]).

Ohne irgendeine Vollständigkeit oder systematische Gruppierung zu erstreben, möchte ich schließlich noch folgende Symptome als für eine Erklärung nach der vertretenen Theorie besonders geeignet anführen: Die corticale Überempfindlichkeit für Sinneseindrücke, die halluzinatorischen Phänomene, die Neigung zu kataleptischen Erscheinungen bei organischen und bei psychischen Erkrankungen, die Echopraxie und Echolalie bei „transcorticalen" Apraxien und Aphasien sowie bei psychischen Erkrankungen, der Rededrang; die Ablenkbarkeit und abnorme Aufmerksamkeitsfixierung bei organischen und psychischen Erkrankungen, die Verfälschung der Wahrnehmungen und Handlungen durch abnorme Aufmerksamkeitszuwendungen auf Einzelakte, die Ideenflucht, mancherlei psychotische Symptome bei der Schizophrenie als Folge der Isolierung des psychischen Geschehens durch abnorme motorische Vorgänge, die Zwangsvorgänge, die Überwertigkeit bestimmter Ideen, die Fixierung von Wahnideen und bestimmten Gefühlserlebnissen und vieles andere mehr. Die Liste ließe sich beinahe beliebig vermehren.

IV.

Ich hoffe, daß es mir gelungen ist, die Brauchbarkeit der hier entwickelten Theorie zur Erklärung sehr verschiedener Erscheinungen beim normalen und kranken Organismus darzutun, wenigstens die Brauchbarkeit ihrer Grundvoraussetzungen. Ich glaube, daß die Besprechung noch sehr vieler weiterer Tatsachen uns zu dem gleichen Ergebnis führen würde. Ich würde allerdings auch dann, wenn es ge-

[1]) cf. hierzu Schweiz. Arch. 15, 171. 1924.

länge, alle bekannten Erscheinungen restlos zu verstehen, die Theorie noch nicht als erwiesen betrachten. Hierzu wäre zum mindesten noch der Nachweis notwendig, daß die physiologischen Vorgänge wirklich so verlaufen wie die Theorie annimmt, eine Sicherheit wäre aber erst dann geschaffen, wenn wir auch über den Ablauf der physikalisch-chemischen Vorgänge Bescheid wüßten. Solange dieser Nachweis nicht erbracht ist, kann sich die Theorie nur als Arbeitshypothese bewähren. Weil sie sich mir in dieser Beziehung sehr bewährt hat, weil die Betrachtung der verschiedensten normalen und pathologischen Vorgänge unter den durch die Theorie gegebenen Gesichtspunkten zu immer wieder neuen Fragestellungen und konkreten (vor allem auch physikalisch-chemischen, die bisher allerdings noch wesentlich ein Postulat darstellen) Untersuchungen anregt — wohl das Beste, was man von einer Theorie aussagen kann —, deshalb habe ich geglaubt, sie hier trotz aller Unvollkommenheiten vorläufig mitteilen zu sollen[1]).

[1]) Ich habe darauf verzichtet, auf mancherlei Beziehungen meiner Anschauungen zu denen anderer Autoren, etwa der gestaltpsychologischen Richtung in der Normalpsychologie, ferner zu den Anschauungen von *Jackson, Munk, Monakow, Wernicke, Freud, Bethe, Uexkull* u. a., mit denen sie gewisse aber immer nur partielle Beziehungen hat, hier einzugehen. Das hätte eine viel zu ausführliche Darstellung notwendig gemacht.

Beitrag zur Lehre von der myotonischen Dystrophie.

Von

R. Hirschfeld,

Assistent in Freiburg von 1905 bis 1907.

(Aus der Poliklinik für Nervenkranke [Professor *R. Cassirer* und Dr. *R. Hirschfeld*].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. April 1925.)

Nachdem *Steinert* im Jahre 1909 zum erstenmal auf Grund einer zusammenfassenden Darstellung sämtlicher bisher beobachteter Fälle die Myotonia atrophica als ein typisches Krankheitsbild herausgehoben hatte im Sinne einer myopathischen progressiven Dystrophie, von der echte Thomsenfälle befallen werden, habe ich 1911 nach kritischer Durchsicht der gesamten bis dahin publizierten Literatur an der Hand eines von mir beobachteten Falles zum ersten Male den Schluß gezogen, daß die Erkrankung als *ein Leiden sui generis* aufzufassen sei. Ich habe angenommen, daß sich die beiden myopathischen Krankheitssymptome auf dem „gleichartig vorbereiteten Boden einer eigenartigen degenerativen Anlage entwickelt haben, wobei die Frage, ob zuerst die dystrophischen oder die myotonischen Symptome entstehen, von sekundärer Bedeutung ist; wahrscheinlich kommt sowohl die eine wie die andere Möglichkeit vor".

Daß diese Auffassung sich im Laufe der letzten 15 Jahre allgemeine Geltung verschafft hat, beweisen die zahlreichen seither publizierten Arbeiten.

Eine hervorragende Förderung hat die Kenntnis des Krankheitsbildes durch die Arbeiten von *H. Curschmann* erfahren, welcher sein besonderes Augenmerk auf das Vorhandensein *endokriner Störungen* richtete. Diese Gedankengänge, die von *Curschmann* eine Zeitlang in einer späteren Publikation nicht weiter verfolgt wurden, haben *Hauptmann* und andere Autoren im Jahre 1916 wieder aufgegriffen. Durch die Arbeit *Hauptmanns* wurde die Bedeutung der endokrinen Störungen für das Krankheitsbild in den Vordergrund des Interesses gerückt. Die von mir seinerzeit geäußerte Auffassung, daß die Frage von sekundärer Bedeutung sei, ob zuerst die dystrophischen oder die myotonischen Symptome entständen, und daß wahrscheinlich sowohl die eine wie die andere Möglichkeit vorkomme, wurde von *Hauptmann* geteilt, der ebenfalls die

dystrophische und myotone Komponente als koordiniert bezeichnete; ja, eher konnten nach seiner Beobachtung die myotonen als untergeordnet betrachtet werden.

Die besondere Betonung der Wichtigkeit der endokrinen Störungen führte *Nägeli* 1917 zu der Auffassung des Leidens als einer „pluriglandulären Erkrankung innersekretorischer Drüsen", indem er den muskulären Prozeß nicht mehr in den Mittelpunkt stellte, sondern auch ihn von den endokrinen Störungen abhängig machte. Ich kann ihm in dieser Auffassung nicht ohne weiteres folgen, teile vielmehr die Ansicht von *Hauptmann* und *H. Curschmann*, daß *Nägeli* in seinen Schlußfolgerungen über das Ziel hinausgeschossen ist. Mit Recht weist *Curschmann* darauf hin, daß man viel häufiger als die muskeldystrophisch-myotonen Veränderungen die endokrinen Störungen bei den Kranken vermißt; auch gäbe es zu denken, daß sich gerade in besonders ausgeprägten Fällen bei der histologischen Untersuchung der endokrinen Drüsen nichts Pathologisches gefunden hätte, ganz abgesehen davon, daß bei Fällen essentieller pluriglandulärer Insuffizienz die charakteristischen Muskelsymptome der myotonen Dystrophie vermißt würden.

In seiner letzten zusammenfassenden Darstellung der Erkrankung vertritt *H. Curschmann* die Anschauung, daß die endokrinen Störungen der myotonen Dystrophie den myo- und neurogenen durchaus koordiniert, ihnen aber nicht kausal übergeordnet sind. Seiner Auffassung nach sind wohl vielmehr beide die Folgeerscheinungen derselben, ihrer Lokalisation nach nur vermutbaren Veränderungen, deren Sitz bereits *W. Erb* (für die Thomsensche Krankheit) in den zentralen trophischen Apparaten des Nervensystems annahm. Er verlegt deren Sitz mit einiger Wahrscheinlichkeit in das von *Aschner* angenommene „Eingeweidezentrum" im Hypothalamusgebiet des Zwischenhirns, das heißt den Zentren des Sympathicus und Parasympathicus, die „sowohl der autonomen Innervation des Muskelsystems, als auch höchstwahrscheinlich den endokrinen Drüsen und ihren autonomen Innervatoren und Erfolgsorganen vorstehen". Daß auch diese interessante Hypothese keine restlose Klärung bringt, beweist die Tatsache, daß bei Prozessen, die in dieser und in der Nachbargegend lokalisiert sind, soweit mir bekannt ist, niemals Veränderungen vom Typus einer myotonen Störung beobachtet worden sind.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß auch die Konstitutionspathologen und Erblichkeitsforscher der dystrophischen Myotonie lebhaftes Interesse entgegenbringen. Während *Lenz* der Erkrankung einen wahrscheinlich rezessiven bzw. unvollständig rezessiven Erbgang zuschreibt, nehmen *Siemens* und *Weitz* mit Wahrscheinlichkeit einen dominanten Erbgang an. *J. Bauer* kommt meiner Auffassung nach wohl mit Recht in seinen Untersuchungen zu der Schlußfolgerung,

daß jedenfalls eine Koppelung mehrerer abnormer Gene vorliegt; zum Beweise für diese Auffassung führt er an, daß die genealogische Verfolgung gewisser Dystrophikerfamilien zeigt, daß die einzelnen Krankheitserscheinungen dieses Syndroms, die Muskelsymptome, einzelne endokrine Störungen, vor allem aber die Katarakt bei den verschiedenen Familienmitgliedern dissoziiert auftreten, also ganz so, als ob die Einzelmanifestationen selbständig und gesondert im Keimplasma vertreten und angelegt wären *(A. Vogt)*. Wenn dann auch noch geistige Defekte, Schwachsinn, gefunden würden, so sei die Generalisation der Keimentartung wohl offenkundig.

Mit der Einbeziehung der endokrinen und Stoffwechselstörungen in das Krankheitsbild der myotonen Dystrophie ist das Gebiet über die Interessensphäre des klinischen Neurologen hinausgewachsen und verweist ihn an die Mitarbeit des *Stoffwechselforschers* und *Endokrinologen*. In der Tat hat die gemeinsame Arbeit der genannten Forscher in den letzten Jahren interessante Ergebnisse zutage gefördert. So finden sich in einem von *Zondek* und *Maas* beobachteten Falle erhöhte Salzausscheidung, normaler Kalk- und P_2O_3-Stoffwechsel, aber eine auffallende Erniedrigung des Umsatzes. Diese erhebliche Verlangsamung des Eiweißstoffwechsels ging einher mit einer starken Verminderung des O_2-Verbrauches. Auf die *Atrophie* der *Knochensubstanz*, die manchmal zu Kyphosen und Lordosen führt, machte *Rohrer* aufmerksam. *Blutuntersuchungen* haben *Curschmann*, *Weinberg*, *Zondek*, *Hauptmann* und *Nickau* ausgeführt. In einigen Fällen fand sich normaler Leukocytenbefund, in *Hauptmanns* und *Nickaus* Fällen eine geringe Lymphocytose, Eosinophilie und eine geringe Vermehrung der Mastzellen. Die Gerinnungszeit des Blutes, die Pilocarpinempfindlichkeit sind geprüft worden, ohne daß man aus dem Befund irgendwelche bindenden Schlüsse hätte ziehen können.

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle noch einmal auf sämtliche endokrinen Symptome einzugehen, die bei myotoner Dystrophie auftreten. Am häufigsten finden sich die frühzeitige Stirnglatze, die Katarakt und die Genitalatrophie. Weiterhin ist das Chvosteksche Facialisphänomen als relativ häufig zu erwähnen.

Um weiteres Material zu der Frage nach den *Stoffwechselveränderungen* bei myotoner Dystrophie zu sammeln, habe ich eine mir seit Jahr und Tag bekannte Kranke zur Untersuchung ihres Stoffwechsels auf die 2. Medizinische Klinik der Charité (Geheimrat *Kraus*) gelegt. Die Untersuchungen sind auf der Abteilung von Herrn Prof. *F. H. Lewy* ausgeführt worden; für die Überlassung der Befunde spreche ich ihm meinen verbindlichsten Dank aus.

Pauline P., 54 Jahre alt. Eltern frühzeitig gestorben, die Mutter an Lungenkrankheit, der Vater an unbekannter Krankheit. Von Auftreten des grauen Stars

in der Familie ist nichts bekannt. Eine Schwester ist angeblich gesund, eine andere Schwester, die in Thüringen lebt, soll keine Kraft in den Händen haben; sie kann deshalb schon jahrelang nicht mehr allein waschen. Die Tochter dieser Schwester zeigt myotone Erscheinungen an der Zunge und beim Faustschluß (s. weiter unten). Pat. selbst war in der Kindheit vollkommen gesund, hat insbesondere keine nervösen Erscheinungen dargeboten und sich geistig gut entwickelt. Vor allem war sie in der Ausübung von Handfertigkeiten geschickt, machte gut und gern Handarbeiten. Lues = 0. 1893 Ehe. Keine Fehlgeburten. Pat. hat einmal geboren, das Kind normal zur Welt gebracht; dasselbe starb im Alter von 7 Jahren an einer akuten fieberhaften Erkrankung. 1904 mußte sie sich einer Unterleibsoperation unterziehen; diese fand in der Universitätsfrauenklinik in Halle statt. Es handelte sich nach einem Bericht aus der Klinik bei ihr um eine linksseitige Ovarialcyste und um eine cystische Degeneration des rechten Ovarium. Es wurde die linksseitige Ovariotomie vorgenommen. An dem rechten Ovarium, das zahlreiche kleine Cysten enthielt, wurde eine Entleerung der Cysten durch Anstechen ausgeführt. Seit der Operation besteht Menopause, ein Beweis dafür, daß die endokrine Tätigkeit der Ovarien praktisch aufgehoben ist. Sie gibt an, daß sie beim Coitus niemals irgendwelche sexuelle Empfindungen verspürt habe; sie habe sich stets nur mit großem Widerwillen dazu hergegeben. September 1910 bemerkte sie beim Sehen schwarze Flocken vor dem linken Auge; es wurde damals auf diesem Auge der graue Star festgestellt. 2 Jahre später erkrankte das andere Auge. Zuerst reifte die rechtsseitige Katarakt und wurde 1915 entfernt, die linke wurde 1919 operiert.

Abb. 1. Myotone Dystrophie mit Gerodermie.

1914 fiel Pat. ihrem Arzte wegen ihrer Nervosität auf; um ihre Kraft zu prüfen, verlangte er von ihr, daß sie seine Hand drücken sollte; damals bemerkte sie zum ersten Male, daß sie die Hand nicht sofort wieder öffnen konnte. Schon zu diesem Termin wurde diese Störung an beiden Händen festgestellt. 1917 bemerkte Pat., daß auch ihr Gesicht und ihr Hals dünner wurden. Sie konnte den Kopf nicht mehr richtig hochhalten; sie konnte ihn wohl nach hinten oder vorne beugen, es bereitete ihr aber Schwierigkeiten, die Normalstellung des Kopfes einzuhalten, wenn sie ihn nicht stützte. Sie habe immer etwas leise gesprochen. Schluckstörungen habe sie nie beobachtet. Sie bemerkte zeitweilig beim Aufeinanderbeißen der Zähne einen Krampf im Unterkiefer. 1917 stellte sich starker Haarausfall ein, der in letzter Zeit etwas nachgelassen hat. Stets litt sie an kalten Händen und Füßen, besonders empfindlich waren die Hände gegen die Kälte. Stuhlgang und Wasserlassen sind stets in Ordnung gewesen. 1918 stellte sich eine Bewegungsstörung im rechten Bein ein; wenn sie aufstand, konnte sie nicht auf dem ganzen Fuß auftreten, sondern nur auf der

Fußspitze; das Bein war wie steif. Sehr bald stellte sich diese Störung auch im linken Fuß ein; sie klagte damals über lebhafte Schmerzen in beiden Händen und Füßen. Sie mußte dann öfter auf der Straße stehen bleiben, weil die Füße nicht mehr weiter wollten. Vor 2 Jahren waren diese Beschwerden am schlimmsten; sie konnte, wenn sie nur kurze Zeit gesessen hatte, nicht gleich wieder laufen. Auch jetzt noch geht morgens nach dem Aufstehen das Laufen wesentlich schlechter als im Laufe des Tages. 1920 zeigte sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule; sie konnte aus diesem Grunde nicht ordentlich im Bett liegen, mußte sich manchmal aufsetzen. Von 1918 an trat eine Veränderung der Haut ein, an Gesicht und Händen; die Haut wurde runzlig und bekam ein greisenhaftes Aussehen. Keine Störung der Speichelsekretion; bei Kälte tränen seit einiger Zeit die Augen stark.

Objektiver Befund: Mittelgroße Frau in ausreichendem Ernährungszustand. In der äußeren Erscheinung ist besonders bemerkenswert die Kyphose der Brustwirbelsäule, die sehr starke Lordose der Lendenwirbelsäule und der watschelnde Gang. Auffällig sind ferner an ihrer äußeren Erscheinung die stark ausgebildeten Mammae ohne auffallende Pigmentierung der Warzenhöfe und die Fettentwicklung an den Oberarmen, die mit der Magerkeit der Unterarme und Hände stark kontrastiert.

Beiderseits besteht ein Iriskolobom infolge von Kataraktoperation. Die Pupillen reagieren. Die Augenbewegungen sind frei, es besteht kein Augenzittern. Die Gesichtshaut ist sehr dünn, unelastisch, greisenhaft gefältelt; diese Störung ist besonders ausgeprägt an der Stirn und den Augenlidern, an denen abgehobene Hautfalten sich nicht ausgleichen, sowie an den Mundwinkeln. Die gleiche Störung findet sich an beiden Handrücken. Der Haarwuchs ist dünn, eine deutliche Alopecie besteht nirgends. Achselhöhlen- und Schambehaarung normal. Die Zähne fehlen oben ganz, unten sind die Zähne zum Teil vorhanden.

Sehr ausgesprochene Facies myopathica. Die Augenlider hängen etwas herab. Ein kräftiger Lidschluß ist unmöglich. Musc. temporales fehlen beiderseits fast ganz. Die Masseteren sind kräftig, ohne myotonische Erscheinungen. Die Öffnung des Mundes erfolgt nicht sehr vollkommen und nur mit geringer Kraft. Die Seitwärtsverschiebung des Unterkiefers ist gut und kräftig. Die Stirn kann nicht gerunzelt werden; überhaupt ist die gesamte Gesichtsmuskulatur sehr schlaff, die Mimik fehlt fast gänzlich; auch die willkürliche Innervation der Mundmuskulatur ist nicht kräftig. Es besteht keine Atrophie der Zunge. Herein- und Herausstrecken der Zunge erfolgt prompt. Die Zungenbewegungen von links nach rechts zeigen nach 4—6 Bewegungen eine geringe, aber sichere Verlangsamung, nach weiteren Bewegungen verschwindet diese Erscheinung. Bei Beklopfen der Zunge zeigt sich eine sehr ausgeprägte myotonische Reaktion. Die Sprache ist leise, dünn, monoton und sehr hoch, der Husten fast tonlos. Manchmal verschluckt sie sich beim Trinken. Das Kinn wird sehr hoch gehalten; beim Senken des Kinnes fällt der Kopf sehr schnell nach vorn herunter. Heben des Kopfes erfolgt deutlich mit herabgesetzter Kraft. Ebenso das Beugen des Kopfes nach vorn. Die Seitwärtsdrehung des Kopfes erfolgt beiderseits mit leidlicher Kraft, doch zeigt sich bei dieser Bewegung eine sehr ausgeprägte Atrophie der Sternocleidomastoidei. Die Schulter-, Brust- und Oberarmmuskulatur funktioniert kräftig; letztere ist gut entwickelt. Der Brachioradialis ist rechts sicher sehr schwach, links kräftiger, aber auch nicht von normaler Kraft. Pronation und Supination sind beiderseits kräftig. Der Händedruck ist beiderseits schlecht, es fehlen jedoch keine Muskeln an den Händen. Die Fingerbeugung und -streckung ist wohl am schwächsten, die Daumenmuskulatur wirkt mit leidlich guter Kraft. Sehnenphänomene an den Armen fehlen.

Die mechanische myotonische Reaktion ist sehr deutlich in der Stirnmuskulatur und in der Zunge. In der Lippenmuskulatur erfolgt eine kräftige Zuckung, aber keine Nachdauer. In der Hals- und Nackenmuskulatur ist keine deutliche myotonische Reaktion nachweisbar. Ebenso ist die Oberarm- und Schultermuskulatur frei von derselben. Eine sehr ausgesprochene idiomuskuläre Erregbarkeit findet sich in der Streckmuskulatur der Hand, auch in der Beugemuskulatur des Unterarms. Sehr deutlich ist die myotonische Reaktion in der ganzen kleinen Handmuskulatur beiderseits. Bei kräftigem Handschluß zeigt sich eine typische myotonische Störung in beiden Händen, links etwas weniger ausgesprochen als rechts; nach mehrmaligem Öffnen und Schließen gleicht sich die Störung allmählich aus.

An den Beinen funktioniert der Tibialis ant. beiderseits sehr schlecht. Auch die Peronei werden nicht kräftig innerviert. Die Fußbeugemuskeln funktionieren sehr gut. Infolge der Verkürzung der Achillessehnen stehen die Füße in leichter Spitzfußstellung. Andeutung von Hohlfuß. An den Füßen ist eine myotonische Störung nicht nachweisbar, die Kniereflexe sind lebhaft, die Achillesreflexe fehlen. Es besteht nirgends eine Sensibilitätsstörung. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergibt keine Abweichung von den von anderen Autoren bereits wiederholt erhobenen Befunden. Es sei nur kurz erwähnt, daß an den Sternocleidomastoidei, an den Musc. temporales eine Zuckung nicht zu erzielen ist; die elektrische Erregbarkeit an den Musc. brachioradiales ist herabgesetzt. An den übrigen Muskeln besteht normale faradische Erregbarkeit. Nur findet sich myotonische Reaktion in der Zungenmuskulatur, in Thenar und Hypothenar und im linken Interosseus 1. Über die Prüfung der Muskelaktionsströme soll weiter unten berichtet werden.

Innere Organe: Der Brustkorb ist gut gewölbt, die Atemexkursion mäßig ausgiebig. Am Rumpf fällt eine Inspirationsstellung des Thorax auf. Die Herztöne sind rein, der Blutdruck beträgt 97/70. Das Blutbild setzt sich folgendermaßen zusammen:

Sahli	93
Erythrocyten	5700000
Leukocyten	800
Eos.	1
Stab	6
Segm.	59
Lymphocyten	29
große Mononucl.	5

Calcium im Serum 11,5 mg%.
Kalium 21,164 mg%.
Blutzucker 0,14.

p_H im Nüchternurin:
2. II. = 5,2
3. II. = 5,2
4. II. = 5,2
5. II. = 6,2
6. II. = 5,3
7. II. = 5,1

NaCl-Ausscheidung im Urin:
5. II. = 8,2 g
6. II. = 2,1 g
7. II. = 7,4 g

Nierenfunktionsprobe: Nachtmenge vom 4.—5. II = 200 — 1018. $1^1/_2$ l Flüssigkeit. (Durchfälle).

8 Uhr:	55	1017
½9 „	45	1004
9 „	75	1000
½10 „	130	1001
10 „	128	1000
11 „	250	1000
12 „	270	1000
	953	1003
2 Uhr:	210	1000
4 „	55	1015
6 „	40	1020
8 „	55	1017
	360	1015

Nachtmenge vom 5.—6. II. = 265 — 1013.

1578	1010

Wärmeversuch: Vorher: 37,4; 10 Min. unter dem Lichtkasten: 37,2; gleich danach: 37,3; 10 Min. später: 37,3.

Der Grundumsatz beträgt 622,2 Calor. pro qm und Tag. Er ist um 15% her abgesetzt.

Die alveoläre Kohlensäurespannung beträgt 41 mm Hg in der Ruhe und ist nach Arbeit nicht anomal verändert.

Der soeben beschriebene Fall verdient aus dem Grunde Interesse, weil sein Stoffwechsel untersucht worden ist und weil er infolgedessen mit dem eingehend untersuchten Fall von *Maas* und *Zondek* in Beziehung gebracht werden kann. Die Fälle sind einander im ganzen nicht unähnlich; sie zeigen annähernd die gleichen myotonischen und muskelatrophischen Erscheinungen. Nur bestand beim Patienten von *Maas* eine Atrophie der Oberarmmuskulatur, während unsere Kranke übereinstimmend mit der Mehrzahl der beschriebenen Fälle normale Oberarmmuskulatur zeigt. Beide Kranke geben an, daß sie im Laufe ihrer Krankheit vorübergehend an einem plötzlich auftretenden starken Haarausfall gelitten haben; bei beiden zeigte sich ein frühzeitiger Ausfall der Zähne. In beiden Fällen sind die Hauterscheinungen sehr ausgeprägt; bei unserer Kranken war die dünne, greisenhaft gefältelte Haut an Gesicht und Händen bemerkenswert; *Maas* berichtet von seinem Kranken, daß er wesentlich älter aussehe, als seinen Jahren entspreche und daß die Stirnhaut stark gefaltet sei.

Während bei dem Kranken von *Maas* die Hoden normale Größe zeigten, aber eine ungewöhnlich weiche Konsistenz hatten, sind bei meiner Patientin beide Eierstöcke cystisch degeneriert; einer derselben mußte schon vor Jahren operativ entfernt werden. Die unmittelbar nach der Eierstocksoperation eingetretene Menopause beweist, daß die endokrine Sekretion auch des anderen Eierstocks aufgehört hat. Mit Rücksicht auf den sehr häufig beobachteten Befund einer funktionellen und organischen Störung des Genitalapparates bei diesen Kranken ist

die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß auch die cystische Degeneration ihrer Ovarien in irgendeiner Beziehung zu ihrem Leiden steht. Hinsichtlich der Auffassung der Entstehung von Ovarialcysten herrscht keine Einstimmigkeit. Nur so viel scheint festzustehen, daß dieselbe bereits in der Keimlage begründet liegt.

Stark pigmentierte Warzenhöfe, wie sie der Patient von *Maas* aufzuweisen hatte, konnten wir bei unserer Kranken nicht feststellen.

Eine Atrophie der Knochensubstanz, wie *Rohrer* sie beschreibt, hat bei uns das Röntgenbild nicht ergeben. Sehr bemerkenswert bleibt immerhin in unserem Falle die spät einsetzende Kyphose und Lordose der Wirbelsäule, welche sehr stark ausgeprägt ist und bei meiner Kranken in der äußeren Erscheinung das am meisten in die Augen fallende Merkmal bildet. Unwillkürlich wird man durch diesen Befund an das Auftreten von Wirbelsäulensymptomen bei anderen organischen Nervenkrankheiten, besonders bei der Syringomyelie erinnert. Die Kombination von Syringomyelie mit myotoner Dystrophie ist bereits mehrfach beschrieben worden *(Rindfleisch)*. Ich selbst habe vor kurzem auch einen derartigen Fall gesehen. Über das Zustandekommen der Kyphoskoliose der Wirbelsäule bei diesen Erkrankungen ist vorläufig nichts Sicheres bekannt. Dieser Befund verdient jedenfalls besonders registriert zu werden.

Was nun die Stoffwechselbefunde anlangt, so war bei unserer Kranken die Urinmenge normal, aber schlecht konzentriert. Im Ausscheidungsversuch war die verlangsamte Ausscheidung bemerkenswert, die Chlorausscheidung war normal. Der Patient von *Maas* zeigte sehr hohe Chlorwerte, die die Verfasser auf seine Polyphagie und die reichliche Ernährung zurückführen. Bei beiden bestand etwas verminderter Grundumsatz in der Ruhe. Bei unserer Patientin war eine besondere Erhöhung des Grundumsatzes bei der Arbeit nicht vorhanden, wie *Maas* und *Zondek* es bei ihren Patienten noch hervorheben.

Selbstverständlich lassen sich aus den Stoffwechseluntersuchungen gar keine allgemeingültigen Schlüsse ziehen; sie stellen nichts weiter dar als Bausteine, die zur Bereicherung der Stoffwechselpathologie der myotonen Dystrophie in späterer Zeit dienen sollen.

Die Prüfung der Muskelaktionsströme, die von Herrn *F. H. Lewy* ausgeführt wurde, mit Nadelelektrode im Musc. opponens pollicis bei willkürlicher fortlaufender Opposition zeigt im Beginn einen normalen tetanischen Vorgang, während bereits nach wenigen Muskelkontraktionen ein Zerfall in Gruppenbildung auftritt, wobei im wesentlichen monophasische Ausschläge von längeren stromlosen Zeiten unterbrochen werden und nur einzelne biphasische Reaktionen auftreten. Da die Myotonie während der ganzen Zeit anhielt, so ergibt sich aus dem Strombild *(F. H. Lewy)*, daß sie auch während der aktionsstromlosen Zeiten aufrechterhalten worden ist.

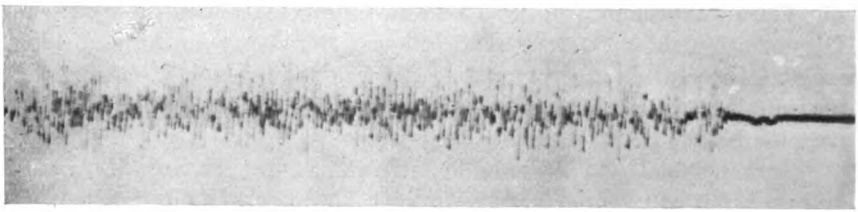


Abb. 2.

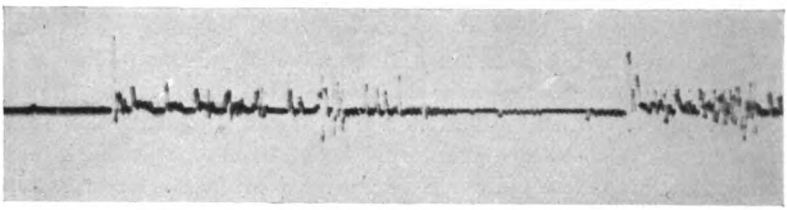


Abb. 3.

Der elektromyographische Befund entspricht fast vollkommen dem von *Adie* und *Greenfield* angegebenen, die auch darauf hinweisen, daß während der Zeit der nachdauernden Kontraktion ein Aktionsstrom nicht abzuleiten ist.

Während nun das Krankheitsbild unserer Patientin sich durch die ungemeine Reichhaltigkeit von krankhaften Erscheinungen auszeichnete, die auf eine Störung des endokrinen Apparates zu beziehen sind, traten diese bei der Schwestertochter der Kranken fast vollkommen zurück.

Diese erschien vor ungefähr $1^1/_2$ Jahren in unserer Poliklinik in Begleitung ihrer Tante und wurde von mir mit Rücksicht auf das Leiden ihrer Verwandten einer Untersuchung unterzogen, ohne daß sie über irgendwelche besonderen Beschwerden klagte.

Johanna H., 23 Jahre alt, verheiratet. Über erbliche Belastung siehe vorhergehende Krankengeschichte. Als Kind außer Kinderkrankheiten gesund. Vor 5 Jahren nieren- und blasenleidend. 1921 Ehe. Ein Abort, keine Kinder, angeblich wegen Verlagerung der Gebärmutter. Geschlechtliches Empfinden völlig normal. Januar 1923 Gallenblasenentzündung. Gelegentlich anfallsweise auftretende Kreuzschmerzen. Sie habe als Kind schon einen etwas dicken Hals gehabt. Ihre Schwestern sollen die gleichen Erscheinungen am Halse zeigen. An Haarausfall habe sie nie gelitten. Die Menses sind stets regelmäßig. Sie gerät leicht ins Schwitzen, nie besonderer Speichelfluß, nur tränen die Augen leicht in der Kälte. Ebenso sterben die Füße in der Kälte leicht ab. In letzter Zeit schläft ihr die Hand ein, wenn sie Gegenstände längere Zeit halten will. Auch werden die Finger in der Kälte oft blaß; in diesem Zustande sind sie gefühllos. Die Bewegung der Hände war früher nie gestört. Zuweilen klagt sie auch über ein Gefühl von Eingeschlafensein in den Füßen, wenn sie sie längere Zeit übereinander legt.

Mittelgroß, gesundes Aussehen, kräftiger Haarwuchs, aber geringe Schambehaarung. Ziemlich glatte, glänzende Gesichtshaut. Im Gesicht ziemlich reichliche pigmentierte Sommersprossen. Lidschluß kräftig. Temporalmuskeln gut

entwickelt. Kein Chvostek. Zunge gerade, Zungenbewegungen frei; sehr deutliche myotonische Reaktion der Zunge. Diffuse Struma. Beide Sternocleidomastoidei kräftig entwickelt. Bei der ersten Untersuchung konnten die Hände schnell und kräftig geöffnet und geschlossen werden. Eine myotonische Reaktion in den Handballen bestand damals nicht. Ungefähr 1 Jahr später bei einer erneuten Untersuchung konnte ich eine deutliche myotonische Reaktion am Daumenballen feststellen, sowie eine ausgesprochene myotonische Bewegungsstörung beim Öffnen der Hände. Die Beine sind vollständig normal. Keine Reflexstörung. Keine Sensibilitätsstörung.

H. Curschmann hat im Jahre 1922 eine Reihe sehr interessanter Beobachtungen über das Vorkommen einer Dystrophia myotonica sine Myotonia veröffentlicht, in denen die Muskelatrophie die für die Dystrophia myotonica charakteristische Verteilung zeigte, während myotonische Erscheinungen völlig oder fast völlig fehlten. Auch waren die dystrophischen und nichtmuskulären Symptome in der nur der myotonischen Dystrophie eigenen Vereinigung vorhanden. Der soeben kurz beschriebene Fall zeigt ein umgekehrtes Verhalten. Hier fehlen sämtliche muskelatrophischen Erscheinungen, während die myotonischen Erscheinungen ausgeprägt sind. Von endokrinen Störungen findet sich nur eine Struma, die bei der Tante nicht nachweisbar ist. Man würde also in diesem Falle unbedingt von einem echten Thomsen sprechen, wenn man über die heredo-familiären Verhältnisse der Kranken nicht orientiert wäre; aber eben diese Kenntnis berechtigt uns dazu, im umgekehrten *Curschmann*schen Sinne hier von einer Dystrophia myotonica sine Dystrophia zu sprechen. Diese Tatsache ist wieder ein Hinweis darauf, daß man alle Myotoniker genau unter besonderer Berücksichtigung der hereditären Verhältnisse auf die dystrophisch-endokrine Seite des Krankheitsbildes zu prüfen hat. Höchstwahrscheinlich wird die weitere Beobachtung unserer Kranken im Laufe der Zeit lehren, daß wir bei ihr nur das Anfangsstadium der Erkrankung vor uns gesehen haben, und daß die dystrophischen Erscheinungen sich im Laufe der Zeit allmählich bei ihr einstellen werden.

Literaturverzeichnis.

Adie and *Greenfield:* Brain **46**. 1923. — *Bauer, J.:* Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**, H. 5. 1925. — *Curschmann, Hans:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**; **53**. — *Curschmann, Hans:* Ergebn. d. inn. Med. 1922. — *Curschmann, Hans:* Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, 11. Jahresvers. 1921. — *Hauptmann:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916 und 1918. — *Hauptmann:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1918. — *Hirschfeld, R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1911 und 1916. — *Lenz:* Grundriß der menschl. Erblichkeitslehre, Bd. 1. 1923. — *Maas* und *Zondek:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **59**. 1920. — *Nägeli:* Münch. med. Wochenschrift 1917. — *Niekau:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **65**. 1920. — *Rindfleisch:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**. 1907. — *Rohrer:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **55**, 1916. — *Siemens:* Einführung in d. allg. u. spez. Konstit. u. Vererbungspathol. d. Menschen. 2. Aufl. 1923. — *Steinert: H.:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **37**. 1909. — *Weitz:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**. 1920.

Schmerzen als Frühsymptome der Dementia praecox.

Von

H. Haymann (Badenweiler im Schwarzwald).
Assistent in Freiburg von 1907 bis 1911.

(Eingegangen am 23. März 1925.)

Die folgenden kurzen Ausführungen entstammen dem Gesichtskreis des „praktischen Nervenarztes". Theoretische Fragen wollen sie nicht lösen und nur andeutungsweise aufwerfen.

Als ein bescheidener Beitrag zu einer *Hoche*-Festschrift scheinen sie mir insofern geeignet, als sie eine Reihe von Problemen berühren, die *Hoche* selbst bearbeitet hat, und weil sie einen gewissen Zusammenhang haben mit meinen eigenen früheren Veröffentlichungen, die aus der *Hoche*schen Klinik hervorgegangen sind, und deren grundsätzliche Bedeutung ich nachher zusammengefaßt habe in meiner Arbeit über „Körperliche Zeichen bei Geisteskrankheiten" (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 27).

Die Beobachtungen, die diesen Ausführungen zugrunde liegen, drängten sich mir mit überwältigender subjektiver Beweiskraft auf, und zwar so gehäuft innerhalb kurzer Zeit, daß ich mich selbst immer wieder fragen mußte, ob das ein Zufall sei und nicht viel eher verschuldet durch ein früheres Drüberhinwegsehen. Die zweite Annahme schien mir wahrscheinlicher. Das Armutszeugnis, das ich mir damit ausstelle, traf aber offenbar nicht mich allein; sonst sähe ich keinen Grund, es zu veröffentlichen. Vielmehr wurden die Fälle, die ich hier erwähnen möchte und die mir schließlich den wahren Sachverhalt gezeigt haben, mir samt und sonders von Fachgenossen zugewiesen, teils mehr psychiatrisch, teils mehr internistisch eingestellten, jedenfalls solchen mit großer Erfahrung an nervösem Krankenmaterial — und keiner der Fälle war richtig erkannt worden. So rechtfertigt es sich wohl, auf sie hinzuweisen.

Alle Fälle mit allen Einzelheiten hier wiederzugeben, würde sich nicht lohnen. Es mag eines zusammenfassend vorweggenommen sein, nämlich: daß an einer Dementia praecox schließlich in keinem der Fälle mehr zu zweifeln war; der Verlauf bestätigte jedesmal die von mir entweder gleich nach der ersten eingehenden Untersuchung oder doch schon bald darauf geäußerte Vermutung, daß es sich um eine beginnende Dementia praecox handle.

Von *einer* Form des Schmerzes wissen wir es ja längst, daß er Auftakt jenes Leidens sein kann: vom *Kopfschmerz.* (Führte er nicht selbst zum Arzt, so erfuhr dieser doch später oft von diesem Symptom, wenn er nach ausgebrochener Psychose die Anamnese erhob.) Daß auch der Kopfschmerz vielfach in dieser seiner Bedeutung anfangs verkannt wird, zeigt immer wiederkehrende Erfahrung. Es ist ja leichter, schnell ein Mittelchen aus der Apotheke holen zu lassen und damit zunächst einmal Patienten und Angehörige zu beruhigen, als dem ersten Wetterleuchten nachzuspüren, das zumeist schon recht bald auch auf seelischem Gebiete zu erkennen ist, wenn jene Beschwerden erst einmal in Erscheinung getreten sind. Wie dieser Kopfschmerz der Anfangsstadien aufzufassen sei, das ist noch nicht entschieden, aber man fühlt sich diesen Fällen gegenüber unwillkürlich zu der Auffassung gedrängt, daß dieser initiale Kopfschmerz mit seiner elementaren Erscheinungsweise irgendwie organisch bedingt sein müsse, zusammenhängend mit den im Gehirn sich abspielenden Veränderungen (so wie die Kopfschmerzen der Luetiker, der Initialparalytiker, der Arteriosklerotiker usw.). Ob der initiale Kopfschmerz der Schizophrenen seiner Form nach irgend etwas Charakteristisches hat, was ihn gleich in seiner besonderen Bedeutung erkennen ließe, das ist wohl auch noch nicht sicher entschieden und ist wohl eher zu verneinen; das eben hervorgehobene Elementare seines Auftretens teilt er mit manchem andern organischen Kopfschmerz und auch mit gewissen Migräneformen. Am ehesten scheint mir charakteristisch für den initialen schizophrenen Kopfschmerz die Stellungnahme des Kranken selbst zu seinem Schmerz, d. h. der mangelnde Affekt gegenüber den doch recht erheblichen Beschwerden: wie etwas Schicksalsmäßiges, Unentrinnbares, geradezu Selbstverständliches werden diese Kopfschmerzen oft hingenommen; der Schizophrene beklagt sich über seinen Kopfschmerz, aber er klagt nicht darüber — wenigstens in einem Teil der Fälle.

Von anderen Schmerzen wissen wir, daß sie *im Verlauf* einer Dementia praecox wohl einmal vorübergehend auftreten können. Namentlich *Bleuler* hat sie (in seiner Monographie über die Schizophrenien) erwähnt, und er spricht dabei von Halluzinationen der Körperempfindung, bezeichnet sie geradezu als — neben den Gehörstäuschungen — charakteristisch für die Schizophrenie, wobei es, wie er sagt, irrelevant sei, ob man von Halluzinationen oder Illusionen reden wolle. *Bleuler* betont, daß diese Halluzinationen oft anfallsweise auftreten, besonders in den Dämmerzuständen und in den akuten halluzinatorischen Erregungszuständen; sie steigern sich, wenn die Kranken sich selbst überlassen sind, werden aber durch Ablenkung vermindert; sie können durch abnorme körperliche Zustände ausgelöst werden, etwa durch einen überfüllten Magen, durch Spannung in den Gedärmen, Sekretansammlung in den Bronchien.

Diese von *Bleuler* beobachteten und geschilderten Schmerzen mögen letzten Endes wesensgleich sein mit denen, auf die hier die Aufmerksamkeit gelenkt werden soll. Was mich trotzdem veranlaßt, von diesen überhaupt zu sprechen, das ist *die praktische Frage*, die zusammenhängt mit der Zeit, in welcher die Schmerzen auftreten. Es ist praktisch ein großer Unterschied, ob die „Körperhalluzinationen" im Verlaufe einer Psychose bei einem bereits anstaltsbedürftig gewordenen Kranken auftreten oder aber bei einem im Leben stehenden, berufstätigen „Gesunden", der eben über irgendwelche Schmerzen klagt, die er sich nicht erklären kann und die — gewöhnlich auch sein Arzt sich nicht erklären kann. Gerade hierin liegt auch ohne weiteres die Erklärung dafür, warum auf die Bedeutung der Schmerzen als *Initialsymptom* bisher, soviel ich sehe, nicht hingewiesen worden ist: der Anstaltspsychiater, der den Fall später zu sehen bekommt und ihn diagnostisch einzureihen vermag, hört und sieht gewöhnlich nichts mehr von jenen Anfangserscheinungen, und wird ihm davon gesprochen, so kann er, falls er überhaupt Wert auf diese Mitteilungen legt, nicht mehr feststellen, ob jene zurückliegenden subjektiven Erscheinungen nicht doch vielleicht objektiv begründet waren, welchen Charakter sie hatten; der praktische Arzt, zu dem der Kranke mit seinen ersten Beschwerden geht, sieht aber den weiteren Verlauf nicht oder denkt nach dem Ausbruch der eigentlichen Geisteskrankheit nicht mehr an vielleicht bestehende Zusammenhänge zwischen dieser und jenen alten Klagen seines Patienten. Ohne weiteres ist aber klar, wie wichtig es ist, auf das „erste Wetterleuchten" zu achten, hier bei der Dementia praecox ebensowohl wie bei der Paralyse, bei der es mit Recht immer wieder betont und in seinen Erscheinungsweisen beschrieben worden ist.

Die 4 Fälle, die mein Ausgangsmaterial bildeten, 2 Männer und 2 Frauen, waren mir, wie erwähnt, alle von fachärztlicher Seite überwiesen worden. In keinem der Fälle war der Verdacht einer Dementia praecox geäußert worden, vielmehr lautete die Diagnose zweimal Neurasthenie, einmal nervöser Erschöpfungszustand, einmal psychopathische Konstitution hysterischer Färbung.

In der Tat konnte das sich bietende Zustandsbild auf den ersten Blick sehr wohl neurasthenisch oder hysterisch anmuten. Bei den Männern trat mehr ein neurasthenisches Gesamtgepräge hervor, bei den Frauen mehr ein hysterisches, wenn wir für jenes die geklagte starke Ermüdbarkeit und die leichte traurige Verstimmung, für diese eine gewisse Geziertheit des Wesens als charakteristisch gelten lassen wollen. Bei allen war eine Einbuße auf intellektuellem Gebiet, eine Störung des Gedankenablaufs nicht nachweisbar, und das äußere Auftreten war durchweg unauffällig, soweit nicht eben die Schmerzen das Bild beherrschten. Wahnideen waren zunächst in keinem Falle vor-

handen; wohl aber zeigten sich gewisse Ideen als überwertig: bei den beiden Männern die Idee, schwerkrank zu sein (die freilich in anderm Sinne den Tatsachen entsprach), bei den beiden Frauen (wohl sicher nur mit zufälliger Übereinstimmung) die Idee, aus dem Rahmen ihrer Familie herauszufallen, von den Angehörigen infolgedessen nicht verstanden zu werden (was sich allerdings wiederum mit den Tatsachen deckte oder wenigstens aus ihnen heraus verständlich war). Bei allen 4 Patienten war auch von Sinnestäuschungen nichts nachweisbar außer den „Körperhalluzinationen", die eben als Schmerz registriert wurden. Keiner besonderen Erwähnung bedarf es, daß Störungen der Besonnenheit in keinem Falle vorlagen; sie wären ja sicher von den Angehörigen oder doch von den früheren Ärzten als psychotisches Symptom entdeckt und gewertet worden.

Die Schmerzen, das in die Augen fallende Symptom, traten unter verschiedenen äußeren Umständen und in der verschiedensten Form auf. In keinem Falle bestanden sie ununterbrochen. Immer war der Schlaf erheblich beeinträchtigt, und es zeigte sich dabei, daß die üblichen Schlafmittel, in bescheidener Dosierung, jeweils auch Befreiung von den Schmerzen brachten; nie wurden Narkotica der Morphingruppe notwendig.

Beim ersten Falle, Fräulein A., traten zuerst während einer Wanderung heftige Schmerzen in den Beinen auf, so daß der Rückweg nicht mehr zu Fuß gemacht werden konnte. Ein sofort aufgesuchter Arzt nahm Überanstrengung bei leichtem Plattfuß an und gab entsprechende Verordnungen; die Schmerzen besserten sich nicht; antirheumatische Mittel brachten gleichfalls keinen Erfolg. Schließlich waren die Schmerzen mit einem Schlage verschwunden, beschäftigten aber die Kranke immer wieder. Nach und nach stellten sich andere nervöse Zeichen ein, die vom Facharzt allgemein als Ausdruck einer psychopathischen Konstitution gedeutet wurden. Noch ehe ihr Charakter klar erkennbar geworden war, traten neue Schmerzen auf, und daß jene ersten, schwer zu deutenden Schmerzen ihrem Wesen nach diesen jetzt aufgetretenen an die Seite zu stellen waren, das ging aus einer Bemerkung der Kranken hervor, mit welcher diese ihre Klagen nunmehr vorbrachte; sie sagte: „Jetzt habe ich im Hals die gleichen Schmerzen wie früher in den Beinen." Ein Befund war auch jetzt nicht zu erheben. Nach einigen Tagen waren die Halsschmerzen, denen die Kranke selbst ein großes Gewicht beigelegt hatte, spurlos verschwunden. Aber gleich darauf, diesmal ohne längere Pause, traten Magenschmerzen auf, und wieder erklärte die Kranke: „Jetzt habe ich im Magen Schmerzen, wie ich sie früher in den Beinen und im Halse gehabt habe". Dann kamen, einige Tage darauf, heftige Schmerzen in der Herzgegend, schließlich Schmerzen in den Zähnen, und jedesmal erkannte die Kranke darin „ihre" Schmerzen. Zeitweilig bestanden Schmerzen in verschiedenen Organen gleichzeitig oder in raschem Wechsel nacheinander, so daß die sehr gebildete Patientin ein paarmal erklärte, sie müßte eigentlich über sich selbst lachen, wenn die Schmerzen nicht gar so quälend wären.

Die zweite Patientin, Frau B., hatte vor Jahren einmal eine Psychose durchgemacht, die damals von sachverständiger Seite als Dementia praecox angesprochen worden war. Sie war mittlerweile längst völlig gesund geworden, hatte ungefähr 12 Jahre lang auf schwerem Posten hochwertige Arbeit geleistet, hatte

vor 5 Jahren geheiratet, war der Umgebung in keiner Beziehung aufgefallen, so daß auch der Hausarzt der Meinung der Familie zustimmte, die frühere Diagnose müsse ein Irrtum gewesen sein. Nun erkrankt sie eines Tages während eines Besuchs bei Freunden aus heiterem Himmel heraus an sehr lästigen Herzsymptomen, die vom Arzt sofort als „nervös" bezeichnet werden. Sie weichen aber der üblichen Therapie der Herzneurosen nicht und werden von der Kranken noch geklagt, als sie „zur Erholung" mir überwiesen wird. Die Art, wie die Klagen vorgebracht werden, macht mir einen verdächtigen Eindruck, und es dauert auch nicht lange, da treten an die Stelle der Herzbeschwerden Stiche im Rücken; sie treten so heftig auf, daß die sonst sehr rücksichtsvolle Patientin mich noch am späten Abend rufen läßt, weil sie, ängstlich erregt, fürchtet, eine Lungenentzündung sei im Anzug; die Untersuchung ergibt nicht die geringsten Anhaltspunkte für diese Befürchtung, und am nächsten Morgen lacht die Kranke selbst über ihre große Ängstlichkeit, entschuldigt sich aber damit, die Stiche seien geradezu unerträglich gewesen. Obwohl sie von der Unversehrtheit ihrer Lunge für den Augenblick überzeugt ist, kehren in den nächsten 2—3 Wochen die gleichen Klagen in Abständen von einigen Tagen immer wieder, immer wieder mit ängstlichem Affekt vorgebracht, immer wieder als Beginn einer ernsten inneren Erkrankung gedeutet. Aber sie wechseln in dieser Zeit mehrfach mit anderen Klagen ab; vor allem wird über starkes Brennen der Haut geklagt, bald am Rücken, bald am Bauch, bald an den Extremitäten, ein Brennen „wie Feuer", „wie wenn man auf einem Rost gebraten würde"; das Brennen wird so stark, daß die Patientin nicht mehr im Bett liegen bleiben kann vor Qualen, daß sie immer wieder die Körperteile, die ihrem Auge nicht unmittelbar zugänglich sind, mit Hilfe eines großen Spiegels betrachtet, weil sie immer wieder meint, man müsse doch endlich etwas an der Haut sehen können. Unter psychischer Beeinflussung werden die Schmerzen stets wieder für kurze Zeit erträglich, stellen sich dann aber jedesmal aufs neue ein, „trotz allen Vertrauens". Später kamen dann noch weitere Beschwerden hinzu: Schluckbeschwerden, „als ob man mir die Kehle zugedrückt hätte" (während sie bestanden, nahm die Patientin keine Nahrung zu sich), Kopfschmerzen, „wie wenn Stirn und Hinterkopf gegeneinander gepreßt würden" (die Patientin lag dann ganz regungslos im Bett, ein Tuch um den Kopf geschlungen), Schwindel, „als ob es nicht mehr meine Beine wären, auf denen ich stehe" (sie war dann um keinen Preis zum Verlassen des Bettes zu bewegen). Nie machten die so vorgebrachten Klagen den Eindruck des Gespielten, Theatralischen, des Interessanterscheinenwollens; jedesmal war, solange eine Beschwerde bestand, die andere verschwunden. Es waren aber mittlerweile auch andere psychische Symptome aufgetreten, vor allem Beziehungsideen, die bald keinen Zweifel mehr ließen an der Diagnose. Je ausgesprochener diese psychischen Symptome hervortraten, desto seltener wurden schließlich die Klagen über körperliche Schmerzen. — Ein Einblick in die alten Krankengeschichten ergab, daß auch zu Anfang des früheren „Schubs" Schmerzen im Vordergrund gestanden hatten. Die Kranke war damals, ehe sie zum Psychiater gekommen war, nacheinander in zwei Sanatorien gewesen; das Krankenblatt des einen erwähnte die kaum zu beeinflussenden „hypochondrischen Vorstellungen"; im andern war die Diagnose gestellt worden: „Hysterie auf degenerativer Grundlage", und hinzugefügt war: „Zeitweise erregt, aber mehr hysterisch als hypomanisch"; die in dem einen Sanatorium geübte Behandlungsart, die Kranke energisch anzupacken, hatte ebensowenig erreicht wie die suggestive Methode im andern. Schließlich war die Patientin damals in die Psychose hineingeglitten wie jetzt wieder.

Herrn C. führten zum Arzt neben einer allmählich eingetretenen stärkeren Ermüdbarkeit bei mangelhafter Schlaffähigkeit seine Beschwerden am Herzen,

zu denen sich dann bald anhaltende heftige Kopfschmerzen gesellten. Die Kopfschmerzen werden nach und nach in eine gewisse Beziehung zu den Herzbeschwerden gebracht, was insofern naheliegt, als jeweils mit dem Aufhören dieser jene sich einstellen. Dann kommen hinzu Schmerzen im Nacken, dann im Rücken bis hinunter zum Steißbein; sie wiederum lösen die Kopfschmerzen ab. Alle Erscheinungen sind dem Patienten gleich unangenehm; er leidet unter der einen Form ebensosehr wie unter der andern. Seine Stimmung wird nach und nach immer gedrückter, seine Arbeitslust und Arbeitsfähigkeit hören auf. Es bildet sich ein Erklärungswahn für seine körperlichen Leiden; er nimmt an, es sei etwas in seinem Herzen gesprungen, und das wiederhole sich von Zeit zu Zeit; vom Herzen aus ziehe „es" nach der Stirn, von da durch den ganzen Kopf, überall Schmerzen verursachend; dann verlasse „es" den Kopf am Nacken und ziehe durch den ganzen Rücken, bis es nimmer weiter kann. Jede Therapie, von den verschiedensten Seiten versucht, ist natürlich machtlos, sowohl gegen die ursprünglichen Schmerzen als gegen den Erklärungswahn. Schließlich aber steht der Kranke den Beschwerden immer gleichgültiger gegenüber, leidet nicht mehr so stark unter ihnen, wird überhaupt apathisch, betätigt sich in keiner Weise mehr, kämpft nur noch, wenn dazu Anlaß zu bestehen scheint, für seinen Wahn.

Herr D., der aus „schizoider" Familie stammt, hat auch persönlich die Vorgeschichte des Schizophrenen, war immer verschlossen, einsiedlerisch, ohne Selbstvertrauen, ohne Energie; aber er hatte sich schieben lassen und war, auf einen Posten gestellt, dank seiner Gewissenhaftigkeit, seinem unermüdlichen Fleiß, seinem still genährten Ehrgeiz im Leben ganz leidlich vorwärts gekommen. Mit einemmal fühlte er sich leistungsunfähig werden und versagte auch objektiv. Es traten die „neurasthenischen" Beschwerden auf: Schlaflosigkeit in der Nacht, Müdigkeit am Tage, Reizbarkeit, Interesselosigkeit, trübe Stimmung im Gefühl der eigenen Unzulänglichkeit. Bald beherrschen körperliche Beschwerden das Bild. Um sie zu beseitigen, sucht er alle möglichen Ärzte auf, kämpft verzweifelnd um seine Gesundheit. Es quälen ihn nicht nur heftige Kopfschmerzen, sondern bald auch Schmerzen in den verschiedensten anderen Körperteilen, bunt wechselnd. Immer wieder will er ärztlich untersucht werden, ist nur mit Mühe davon abzuhalten, immer wieder andere Spezialisten aufzusuchen, um sich Ohren, Augen, Kehlkopf, Herz und Lungen untersuchen zu lassen: überall schmerzt es so heftig, daß es „nicht bloß Einbildung sein kann". Er will verzweifeln über seinen Zustand, will Selbstmord begehen, um die ewigen Qualen zu beenden. Da siegt auch hier schließlich die Apathie; die Schmerzen treten mehr und mehr zurück; der Kranke wird immer stumpfer, wird schließlich anstaltsbedürftig infolge seiner völligen Entschlußunfähigkeit, dem gänzlichen Mangel an Initiative, der Unfähigkeit, für sich selbst zu sorgen.

So ist es eigentlich ein eintöniges Bild, das diese Fälle (und ich könnte sie vermehren) bieten: immer ein über Wochen oder aber auch über mehrere Monate sich hinziehendes bald mehr „hysterisches", bald mehr „neurasthenisches" Stadium, dem die charakteristische schizophrene Affektlosigkeit sich anschließt, vielleicht noch vergesellschaftet mit einförmigen paranoiden Ideen. Man kennt das Bild der hysterisch-neurasthenisch beginnenden Dementia praecox schon seit Jahren, und doch wurden solche Fälle, wie unsere Beispiele beweisen, immer wieder verkannt (von den Fehldiagnosen der Nichtpsychiater ganz zu schweigen). Dieses Verkennen der Fälle hat aber große praktische Bedeutung. Wenn auch der Gang des Leidens in der Hauptsache ein schicksalsmäßig

vorgezeichneter ist, so wird doch die Art des ärztlichen Handelns eine ganz andere sein müssen, je nachdem, ob wir eines der bekannten „psychogenen" Bilder vor uns haben oder aber eine Dementia praecox. Zum allermindesten werden wir den Kranken der zweiten Gruppe unnütze Ausgaben zu ersparen suchen — denn sie selbst sind zu jedem Opfer bereit, um ihre Schmerzen loszuwerden —, und außerdem werden wir die Angehörigen vorsichtig aufklären über den wahren Sachverhalt und die sich daraus ergebenden Folgerungen. Das heißt natürlich nicht: in therapeutisches Nichtstun verfallen! Und daß wir die Gesamtprognose der Dementia praecox heute nicht mehr so trübe stellen, wie es in den ersten Jahren nach ihrer Abgrenzung geschah, das ist selbstverständlich; die hier im besonderen zusammengefaßten Fälle — wenn sie überhaupt nach ihrem Initialsymptom zusammengefaßt und einheitlich beurteilt werden dürfen — scheinen prognostisch nicht gar zu ungünstig zu liegen: der eine unserer Fälle zeigte eine sehr weitgehende und langdauernde Remission, zwei andere wurden (bisher wenigstens) nicht anstaltsbedürftig, brauchten nur Familienpflege, und beim vierten hätte diese vielleicht auch ausgereicht, wenn die Familienverhältnisse günstiger gelegen hätten.

Wenn eben gesagt wurde, daß man das Bild der hysterisch-neurasthenisch beginnenden Dementia praecox schon seit Jahren kenne, so ist dabei namentlich an die Arbeit von *Wieg-Wickenthal* zu erinnern. Er hat sogar — was hier beileibe nicht geschehen soll — den Versuch gemacht, eine Gruppe herauszuheben und zusammenzufassen als „Dementia praecox-Fälle, einsetzend unter hysteriform-neurasthenischen Zustandsbildern". Aber seine Fälle weichen doch von den unsrigen erheblich ab; sie alle zeigen von vornherein so ausgesprochen psychotische Zeichen, daß heute wohl niemand auch nur einen Augenblick an der Psychose zweifeln könnte, während bei allen hier mitgeteilten Fällen gerade daran niemand dachte, da eben nur die „hysterischen" bzw. „neurasthenischen" Beschwerden in die Erscheinung traten. Solche Fälle, wie *Wieg-Wickenthal* sie beschreibt, führen in die Anstalt, und wenn man dort früher wohl oft anfänglich gezweifelt haben mag, ob es sich um Hysterie oder Dementia praecox handelt, so sind heute, nach den Arbeiten *Bleulers* vor allem, sehr viele dieser Fälle von vornherein über jeden Zweifel erhaben. *Otto Binswanger* noch stand ursprünglich auf dem Standpunkt, daß jugendliche Verblödungsprozesse mit hysterischen Geistesstörungen beginnen, daß hysterische Krankheitserscheinungen Vorläufer des geistigen Verfalls darstellen können, ja daß Mischformen zwischen Hysterie und jugendlichen Verblödungsformen vorkommen. Und wenn *Nißl* „Beobachtungen, die bislang zur Hysterie gerechnet wurden, richtiger den juvenilen Verblödungsprozessen, speziell der Katatonie zurechnen möchte, falls sie ausgeprägte Zwangs-

bewegungen, katatonische Körperstellungen, Mutismus oder Symptome des Vorbeiredens" darbieten, so erklärt *Wieg-Wickenthal* dazu, daß derartige Ansichten wohl über das Ziel hinausschießen. Das war vor 17 Jahren! Wer ginge heute nicht viel weiter als *Nißl*, wenn er die Grenzen zwischen den beiden Krankheiten zieht? Und in diesem Sinne führen uns auch die oben mitgeteilten Fälle weiter, weiter weg von der Hysterie, weiter hin zur Dementia praecox, obwohl sie zweifellos noch mehr als die von *Wieg-Wickenthal* mitgeteilten „hysterisch" anmuten. Spätere Aufgabe wird es sein, innerhalb des Kreises der „Schizophrenien" zu scheiden und zu sichten. Wesentlich ist zunächst einmal: „Los von der Hysterie!"

An ein Krankheitsbild könnte man angesichts unserer Fälle noch denken, die „Algohallucinosis", oder es drängt sich einem wenigstens dieser Name auf, nachdem er einmal von *Galant* geschaffen worden ist. *Galant* schreibt, daß Halluzinationen das einzige spezifische und das einzige primäre Symptom der Algohallucinosis seien, und daß Remissionen auftreten, in denen seine Kranken keine Abweichungen vom Gesunden aufweisen. Damit aber wären die Ähnlichkeiten zwischen der Algohalluzinose und unseren Bildern erschöpft; in allem übrigen weichen sie völlig voneinander ab; insbesondere betont *Galant* ja, daß seine Fälle streng von der Dementia praecox zu scheiden seien. Auf *Galants* Beweisführungen einzugehen, ist hier natürlich nicht der Ort; es sollte nur der Trennungsstrich gezogen werden zwischen unseren Schizophrenen, deren Krankheit mit Schmerzhalluzinationen beginnt, und seinen Algohalluzinanten.

Unsere Fälle haben aber noch ein weiteres, über das Diagnostische hinausgehendes theoretisches Interesse. Es drängt sich die Frage auf, was denn eigentlich „hysterisch" ist. Wenn wir alle nicht organisch bedingten Schmerzen als hysterisch bezeichnen wollten, wie es ja vielfach geschieht, so gehörten unsere Fälle ebenso dazu wie die Schmerzen des Zweckneurotikers und diejenigen des „Erinnerungskranken", den das in der Jugend erlittene seelische Trauma krank gemacht hat; daß dies aber gänzlich verschiedene Dinge sind, liegt auf der Hand. Und wenn man vollends nicht nur adjektivisch von hysterischen Schmerzen, sondern in jedem Falle, wo solche nichtorganischen Schmerzen auftreten, substantivisch von einer Hysterie reden wollte, so käme man vollends ins Uferlose. (Ebenso gilt das natürlich von der Neurasthenie und den neurasthenischen Zustandsbildern.) Daß wir es in unseren Fällen nicht etwa mit Hysterien bzw. Neurasthenien als Vorläufern einer Dementia praecox zu tun haben, das versteht sich von selbst: gewiß kann ein nervös Erschöpfter oder ein Rentenneurotiker nach Jahr und Tag an einer Dementia praecox erkranken, und es liegt kein Grund vor, deshalb die frühere Diagnose ohne weiteres umzustoßen;

aber in Fällen wie den unsrigen besteht doch ein so enger zeitlicher Zusammenhang, und der spätere Zustand entwickelt sich so lückenlos aus dem anfänglichen, daß dieser eben doch unbedingt schon als Äußerungsform der Dementia praecox aufgefaßt werden muß. Fälle wie die unsrigen legen vielmehr die Erwägung nahe, ob nicht noch manches anders benannt (und dementsprechend therapeutisch anders angefaßt) werden muß, was wir bisher hysterisch geheißen haben, ganz zu schweigen von „der" Hysterie. In dem Bemühen, hier Grenzen zu ziehen, können zwei Wege uns weiterführen: der eine, den wir hier beschritten haben: Längsschnitte zu ziehen, um zu sehen, wie hat die „Hysterie" begonnen und wohin hat sie geführt; der andere: möglichste Ausgestaltung und Durchdringung des Querschnitts, um an diesem oder jenem, wenn auch vielleicht gar nicht hervorstechenden Zeichen zu erkennen, daß es sich nicht um einen ohne weiteres nach dem Einzelsymptom, in diesem Falle dem nichtorganischen Schmerz, zu etikettierenden Alltagsfall handelt, daß sich vielmehr anderes dahinter verbirgt. Wäre es unter solchen Umständen nicht vielleicht heute schon das Richtigste, nicht nur mit dem Substantiv Hysterie aufzuräumen, wie *Hoche* es längst verlangt hat, sondern auch gleich mit dem Adjektiv hysterisch — wenn es nur soviel besagen soll wie: nicht organisch (und in diesem Sinne braucht es der praktische Arzt zum mindesten)? Auch das Adjektiv ist geeignet, Mißverständnisse zu wecken, schiefen Urteilen die Wege zu ebnen.

Und weiter legen Fälle wie die unsrigen die Frage nahe nach dem Wesen des Schmerzes im allgemeinen, des „psychogenen" Schmerzes im besonderen. Wie entstehen die Schmerzen in diesen Fällen? Sind sie geweckt durch die entsprechenden „Vorstellungen"? Vielleicht. Wir müßten dann aber annehmen, daß im Anfang die Idee, hier also die Wahnidee, war, die dann, nach außen projiziert, die zugehörige Wahrnehmung erzeugt hätte. Soweit die Beobachtung hier Aufklärung bringen kann, scheint das nicht der Gang der Dinge zu sein: die Schmerzen treten autochthon auf, liefern höchstens, in einem Teil der Fälle, das Material für wahnhafte Verarbeitung. Sind die Schmerzen nicht durch Vorstellungen erzeugt, so könnten sie, da periphere Ursachen nicht vorliegen, durch zentralorganische Veränderungen bzw. Vorgänge verursacht sein, eine Annahme, die für die initialen Kopfschmerzen vieler Schizophrenen, wie gesagt, vielleicht zutrifft. Gilt es für die Kopfschmerzen, so kann ein gleicher Ursprung für Schmerzen in anderen Körperteilen nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden, zumal ja jene Kopfschmerzen in einem Teil der Fälle geradezu alternierend mit den sonstigen Schmerzen auftreten (obwohl natürlich ohne Frage zuzugeben ist, daß es näherliegt, Kopfschmerzen zu erwarten als Schmerzen in irgendeinem anderen Körperteil, wenn sich innerhalb

des Schädels ein Krankheitsprozeß abspielt). Wenn das für die hier beobachteten „psychogenen" Schmerzen gilt, so ist aber wiederum nicht einzusehen, warum nicht auch noch anderen Fällen psychogenen Schmerzes irgendwelche zentralorganischen Vorgänge zugrunde liegen sollen. Das widerspricht freilich nicht nur den bisherigen Anschauungen, sondern — zum mindesten scheinbar — auch vielen Einzeltatsachen. Liegen jedoch wirklich den psychogenen Schmerzen zentrale Vorgänge zugrunde, könnte es sich dabei nicht um die gleichen Vorgänge handeln wie bei organischen Schmerzen, den durch irgendwelche äußeren Einwirkungen an der Peripherie hervorgerufenen? Gibt es etwa ein Schmerzzentrum, wohin, Veränderungen erzeugend, die Meldungen von der Peripherie gelangen, wo sich in Fällen wie den unsrigen an Ort und Stelle Veränderungen abspielen, die als Reiz wirken gleich den von außen kommenden Meldungen, wo aber auch bei den übrigen psychogenen Schmerzen die Schmerzvorstellung irgendeine als Reiz wirkende materielle Veränderung hervorruft, etwa auf dem Wege über die Vasomotoren? Schmerz wäre die Reaktion auf jeden irgendwie gearteten Reiz, der das Schmerzzentrum (Hirnrinde? subcorticale Ganglien?) trifft[1]). Damit wäre natürlich der Unterschied zwischen organischen und psychogenen Schmerzen durchaus nicht aufgehoben, so wenig wie der zwischen Elektrizität und Licht aus der Welt geschafft wird dadurch, daß jene auf unser Auge wie dieses wirken kann. Und das hypothetische Schmerzzentrum müßte durchaus nicht ein eng umschriebenes, scharf lokalisiertes sein.

Endlich: was folgt aus unseren Fällen für die Auffassung der Halluzinationen? Wir sahen hier, wie nahe verwandt der psychogene Schmerz der Körperhalluzination sein kann, also der Sinnestäuschung überhaupt. Vor allem der erste Fall zeigte ein eigentlich grenzenloses Ineinanderfließen, und die Beobachtung am Krankenbett zeigte den Übergang der einen Erscheinung in die andere noch viel deutlicher, als es die Darstellung wiedergeben kann. Inwieweit können beide Erscheinungen gehirnphysiologisch gleichgesetzt werden? Worin besteht ihre Verwandtschaft? Ist der Schmerz irgendwie „organisch" bedingt, was spricht dagegen, daß auch Halluzinationen organische Korrelate irgendwelcher Art besitzen? Hat die Halluzination am Ende so, wie wir es von jedem Sinneseindruck annehmen müssen, irgendeine organische Veränderung zur Voraussetzung, nicht etwa peripher, sondern zentral?

Es ist eine heikle Sache, solche Fragen nur aufzuwerfen, selbst wenn man sie gar nicht beantworten, wenn man nicht einmal ver-

[1]) Hingewiesen sei auf die vielfach „wandernden" Parästhesien und Schmerzen bei der Encephalitis epidemica — von der ja auch sonst so manche Parallelen zur Dementia praecox führen (vgl. *Mayer* u. *Scharfetter:* Wien. klin. Wochenschr. **37**, S. 1020, 1924).

mutungsweise in der einen oder anderen Richtung Stellung nehmen will. Es ist deshalb eine heikle Sache, weil so vieles von vornherein gegen ihre Bejahung spricht. Die ganze moderne Betrachtungsweise, die in der Halluzination am liebsten nichts anderes sähe als den versinnlichten Wunsch, bäumt sich auf gegen solch ketzerische Fragen. Und doch ergeben sie sich mit Notwendigkeit aus der Betrachtung unserer Fälle. Und daher deren theoretisches Interesse neben dem praktischen, das mir in erster Linie am Herzen lag.

Freilich, um praktisch wirklich den Nutzen zu stiften, den sie sollten, müßte noch festgelegt werden, woran nun eigentlich im einzelnen Falle der Schmerz, der ein Initialsymptom der Dementia praecox bildet, zu unterscheiden ist von psychogenen Schmerzen anderer Art. Und da möchte ich sagen: Der Schizophrene kämpft gegen seinen Schmerz, der Hysteriker und Neurastheniker (wenn diese Worte nochmals gestattet sind) für seinen Schmerz, und dabei erlahmt jener ganz allmählich in seinem Kampf, während dieser sich immer mehr in seine Kampfwut hineinsteigert; jener erträgt seinen Schmerz, dieser verteidigt ihn; jener ist vom Schmerz überfallen worden, dieser hat ihn in sich entwickelt und gezüchtet; jener sucht seinen Schmerz zu verbergen, dieser sucht ihn ins helle Licht zu rücken. Und dringt man tiefer in den Gesamtcharakter ein, so zeigt sich bald der eine Kranke grundverschieden von dem andern, so daß eine Verwechslung nicht mehr möglich ist, selbst wenn die Symptome die gleichen zu sein scheinen und wenn außer dem Schmerz andere Krankheitszeichen nicht zutage liegen.

Jedenfalls aber haben wir auch im Schmerz ein körperliches Zeichen seelischer Erkrankung vor uns.

Die Stellung von Hoches „Syndromenlehre“ in der heutigen Psychiatrie.

Von

Ferdinand Kehrer-Breslau,

Assistent in Freiburg von 1908 bis 1911 und von 1914 bis 1918.

(Eingegangen am 30. März 1925.)

Wer immer durch Zufall oder andere Schicksalsfügung in das geistige Magnetfeld von *Hoches* Persönlichkeit gekommen ist, wird in sich die Nötigung gefühlt haben, zu dem Mittelpunkte seiner Forscherarbeit: seiner Lehre von der Bedeutung der Syndrome in der Psychiatrie, innerlich in irgendeiner Weise Stellung zu nehmen. Mag man durch den Mut seines isolierten Zweifrontenkampfes gegen die herrschenden Großmächte *Kraepelin* und *Freud* oder durch den Schwung seiner Darstellung und der Selbstverständlichkeit, mit der die Grundfrage unseres Faches gelöst erscheint, fortgerissen ohne ernstliche Prüfung sie zur eigenen Überzeugung machen, oder aber sich mit ihr nach dem Motto: „Was du ererbt von deinen Vätern hast, erwirb es, um es zu besitzen!“ innerlich auseinandersetzen — um eines wird man nicht herumkommen: die Gewißheit, daß in ihr wohl auf noch lange Zeit hinaus die Schicksalsfrage aller Formenlehren der Psychopathologie ihren Ausdruck gefunden hat. Daß diese Überzeugung heute noch nicht so durchgedrungen ist, wie es sein könnte, hat *Hoche* in freimütigem Bekenntnis erst jüngst[1]) damit begründet, daß er seine Meinungen in den 18 Jahren, seitdem er sie zum ersten Male vorgetragen, „zu sehr fremden Händen überlassen habe“. In der Tat, wie immer sich schließlich die Geschichte unseres Faches einst zu ihnen stellen mag, so viel darf man heute doch wohl schon sagen: kaum je ist eine in den Gang der wissenschaftlichen Erkenntnis einschneidende These in solcher Kürze formuliert worden. Trotz dieser fast aphoristischen Kürze hat sie schließlich doch erreicht, bestimmend für die Grundauffassung der Psychiatrie zu werden, zugleich aber auch mannigfachen Mißverständnissen Tür und Tor geöffnet.

Es erscheint daher nicht bloß reizvoll, sondern fruchtbar, in zusammenhängender Weise ihre positiven Behauptungen herauszuschälen, die wesentlichen Linien ihres Einflusses auf die heute werktätige Forschergeneration aufzuzeigen, die sachlich-kritischen Einwände, die

[1]) Innsbruck 1924.

gegen sie erhoben wurden und sich erheben lassen, zu beleuchten und wenn möglich daraus Gesichtspunkte für ihren Weiterbau zu gewinnen.

Mag es auch erst einem späteren Geschichtschreiber der internationalen Psychiatrie vorbehalten sein, auch hier wie bei allen grundlegenden Lehrmeinungen die Fäden bloßzulegen, die sie mit der Vergangenheit verknüpfen — eine Aufgabe, der wir uns nicht gewachsen fühlen —, so ist immerhin doch so viel für die objektive Bewertung von Wichtigkeit, daß *Hoches* Lehre mit einem Taufnahmen eingeführt wird, der, wie uns scheint, das Wesentliche ihres historischen Gehalts nicht richtig oder zum wenigsten nicht genügend zum Ausdruck bringt. Es sei daher von vornherein als unsere Auffassung präzisiert: den Kern ihrer Bedeutung trifft es nicht, wenn man einfach sagen würde, er habe als erster eine Syndromlehre in der Seelenheilkunde propagiert.

Man würde mit einer solchen Behauptung der Bedeutung von Forschern, deren klinischer Psychiatrie ein nachhaltiger Einfluß auf die Entwicklung versagt geblieben ist, Unrecht tun: Wenn wir bei *Schüle* aus dem Jahre 1886 lesen, daß die „Aufgabe der Psychiatrie" die „Erforschung der empirischen Verbände sei, unter welchen die Einzelsymptome tatsächlich zusammentreten" und es als ihr „Zweck" bezeichnet wird, „aus der Beobachtung am Krankenbett resp. im Krankenasyle die speziellen symptomatologischen Krankheitsbilder nach Entwicklung, Verlauf und Endschicksal und zugleich, soweit möglich, nach ihren vielfachen Übergängen und Verbindungen zu zeichnen", so werden wir ganz ruhig zugeben dürfen, daß hier der Bedeutung der Syndrome an sich ebenso Rechnung getragen ist, wie in ihr die leitende Idee der *Kraepelin*schen Nosologie (wie schon *Schüle* die spezielle Psychiatrie nennt) vorweggenommen ist. Und 1894 hat *Wernicke* (in seinem klassischen „Grundriß der Psychiatrie") angesichts der „noch sehr unvollkommenen klinischen Kenntnis der Psychosen" seine Aufgabe darin erblickt, „für den Lehrzweck aus der größeren Zahl der überhaupt vorkommenden Typen zunächst einfache, aus wenigen Elementarsymptomen sich zusammensetzende und möglichst vollzählig verstandene Krankheitsfälle auszuwählen." Um des Umstandes willen, daß „sie der Mehrzahl nach gewisse häufiger vorkommende Krankheitstypen darstellen" und daher als „Grundformen der Psychosen" bezeichnet werden könnten, bilden sie für ihn den „Grundstock einer Krankheitslehre, auf den zum Verständnis der komplizierten Fälle immer wieder zurückgegriffen werden muß". Kompliziert sind nach ihm letztere — er nennt sie „kompliziertere gemischte Psychosen" — dadurch, daß es sich entweder um „Übergänge zwischen 2 Grundformen oder um Mischformen zwischen Motilitätspsychosen und mehr oder weniger verbreiteten sensorischen Psychosen" handelt, oder aber dadurch, daß sie teils „in voneinander unabhängigen verschiedenartigen Stadien

oder Phasen, teils unter allmählicher Umwandlung eines Krankheitsbildes in ein anderes mit sichtlicher Progression verlaufen." Wenn wir somit in *Wernickes* Krankheitsauffassung schon das Syndrom und den Krankheitstypus als die zwei logischen Grundpfeiler seiner Nosologie anerkennen müssen, so werden wir den Fortschritt der *Hoches*chen Lehre an anderen Punkten zu suchen haben. Um zu erkennen, welches diese sind, wollen wir aus der Reihe seiner Darlegungen[1]), die, wenn man so sagen darf, *positiven Sätze*, all das, was nicht auf eine kritische Ablehnung herrschender Auffassungen hinausläuft, scharf herausheben:

„Alle psychischen Störungen verlaufen in bestimmten Formen, die wir bloß noch nicht kennen." „Alle der Erfahrung nach und im Prinzip heilbaren Störungen, soweit dieselben nicht nachweislich oder wahrscheinlich organisch bedingt sind", „nicht nur bei den so unendlich verschiedenen Typen der psychopathischen Dauerverfassung, sondern auch bei den sog. erworbenen Psychosen" entsprechen „gewissen immer" bzw. „gesetzmäßig wiederkehrenden Symptomverkuppelungen" („Einheiten 2." oder „mittlerer Ordnung", „Syndrome"). „Sicherlich wird es möglich sein, in sehr viel größerer Zahl solche Syndrome kennen zu lernen." „Aus deren Zusammentreten" — „oft müssen wir mit dem Nebeneinander mehrerer solcher Verkuppelungsgruppen rechnen" — „entwickelt sich das, was uns heute in manchen Fällen als klinische Krankheitseinheit imponiert"; „bei den sog. funktionellen Psychosen beherrschen sie als wesentlicher Bestandteil das Krankheitsbild dauernd, aber ausgleichbar", bei allen organischen Vorgängen bzw. allen mit Defekt einhergehenden Seelenstörungen etwa der progressiven Paralyse treten episodisch und wechselnd Syndrome der verschiedensten Art in die Erscheinung. Sie stellen auf der „individuellen cerebralen Beschaffenheit" beruhende „psychische Dispositionen", „dauernde, großenteils mitgebrachte Reaktionsformen" dar, von denen „sich jede einzelne für sich wieder aus der Vereinigung elementarer Dispositionen auf motorischem oder sensorischem Gebiete zusammensetzt". „Sie machen teils das aus, was wir als den Charakter eines Menschen ... resp. was wir im Groben als Temperament bezeichnen, teils bestimmen sie im Falle krankmachender Einflüsse, wie die krankhaft abweichende Reaktionsform der Persönlichkeit ausfällt."

Als *Beispiele* solcher Syndrome werden aufgezählt: das hypochondrische, hysterische, neurasthenische, das manische und melancholische, das paranoische, das katatonische und delirante Syndrom, und analogieweise wird auf den großen epileptischen Anfall verwiesen. Auf der anderen Seite finden wir aber in etwas unbestimmter Weise aufgeführt:

[1]) Kritisches zur psychiatrischen Formenlehre. 1906. — Zur Melancholiefrage. 1910. — Die Bedeutung des Symptomenkomplexes in der Psychiatrie. 1912. — Die Medizin der Gegenwart in Selbstdarstellungen. 1923.

„die akute chronische Wahnbildung, die halluzinatorische Verwirrtheit, Stimmungsanomalien, Stupor usw.", als „psychische Dispositionen" die konstitutionelle Verstimmung, der chronisch manische, der mißtrauisch paranoische und der agil querulierende Charakter, und schließlich die Disposition zu Bewußtseinstrübungen.

Wenn wir uns diese leider etwas allgemein gehaltene Darstellung vor Augen halten, so dürfte in der Tat doch wohl nicht zu verkennen sein, daß der *zentrale Punkt der Lehre* in der Forderung weniger einer bloßen Registrierung von Syndromen zu suchen ist, als in der des Nachweises ihrer *biologischen Verankerung*. Um einen glücklichen Terminus *Kretschmers* heranzuziehen: der Kern von *Hoches* Lehre liegt u. E. in der Erfassung der psychischen Syndrome als „biologische Radikale", sei es als Dauerverfassungen, d. h. Konstitutionen oder (um einen Ausdruck von *Spranger* sinngemäß anzuwenden) als „ideale Grundtypen krankhafter Persönlichkeiten", sei es als psychopathische Reaktionsbereitschaften, d. h. Dispositionen zu bestimmten „funktionellen Psychosen".

Zusammenfassend können wir also sagen: *Hoches* Syndrome lassen sich nicht ohne weiteres als „Zustandstypen" *(Schneider)* kennzeichnen; sie sind auch nicht „Symptomenverkuppelungen" schlechthin, denn sie stellen nicht nur eine kleine Auswahl aus der unendlichen Zahl möglicher Bindungen von krankhaft abgewandelten seelischen Elementarvorgängen dar, sondern darüber hinaus auch noch eine engere Auswahl aus der Zahl gleich komplexer Symptomenbindungen, wie sich u. a. daraus ergibt, daß in *Hoches* Reihe sowohl das amnestische als das amnestisch-aphatische als das im weiteren Wortsinn dementive Syndrom fehlt, im Gegensatz zu der Reihe der von *Kraepelin* herausgehobenen „Erscheinungsformen des Irreseins", in der wir z. B. letzteres als „oligophrene Form" aufgeführt finden; sie sind vielmehr *vom Gesichtspunkte der Reflexlehre gedachte Anlageformen vorwiegend seelischen Geschehens unter abnormen Bedingungen.* Damit stellt sich *Hoches* Lehre als die neurobiologische Grundlegung einer psychischen Konstitutions- oder richtiger Dispositionslehre überhaupt dar[1]).

[1]) Ich möchte hier diese Feststellung nachholen, welche mir bei meiner monographischen Darstellung der allgemeinen Lehre von der „Veranlagung zu seelischen Störungen" (1924) entgangen ist. — Auch auf die historisch interessanten Beziehungen von *Hoches* Anschauungen zu *Griesinger* und *Wernicke* deutscherseits, *Magnan* und *Morel* französischerseits, sei hier anmerkungsweise hingewiesen. Historisch dürfen wir sie vielleicht als einen Entwurf darstellen, der die Grundlinien dieser Bahnbrecher der Psychiatrie ohne deren Überspannungen mit dem modernen Konstitutionsgedanken verbindet. Auf einen Punkt aber möchten wir nicht bloß aus historischen Gründen hier eingehen: *Jaspers* hat die Verdienste der Franzosen um die Lehre von Anlage und Vererbung für die Psychiatrie gewürdigt. Es ist ihm aber in seiner negativen Kritik ihrer Anschauungen ein Irrtum unterlaufen, den wir richtigstellen müssen. Wenn er nämlich schreibt:

Damit widerlegt sich das Grundsätzliche einer Reihe von scheinbar schlagenden Einwänden gegen die Lehre, die von maßgebenden Autoren gemacht wurden: Es verliert z. B. seine Berechtigung der Vorhalt, den *Alzheimer* 1912 in der Kieler Diskussion gemacht hat, indem er sagte: „Kein Irrenarzt wird sich mit der Feststellung der Symptomenkomplexe begnügen, sondern suchen, eine Prognose zu stellen, und sich über die Ursache des Krankheitszustandes klar zu werden. Damit beschreitet er aber einen Weg, der in konsequenter Durchführung zur Abgrenzung einzelner Krankheiten wird führen müssen." Mag diese Behauptung an sich auch unumstößlich sein, so trifft sie doch nicht den entscheidenden Punkt von *Hoches* Anschauung, die wir für diesen Zu-

„Die überwältigende Mehrzahl der Psychosen gehörte nun bei ihnen zum erblichen Irresein, zum Irresein der Entarteten. Dieses degenerative Irresein, wie sie es auch nannten, hatte bei ihnen eine solche Ausdehnung und vereinigte im übrigen so verschiedene Dinge unter einem zudem meist hypothetischen Gesichtspunkte, daß es nicht befriedigen konnte", so trifft dies nicht das, was uns heute an *Magnan* überholt erscheinen muß. Der entscheidende Irrtum *Magnans* war der *falsche* Begriff der *Erblichkeit*, den er und die ganze wissenschaftliche Generation seiner Zeit hatte: das heute noch schwer zu bekämpfende Übersehen des grundlegenden Unterschiedes zwischen echter Erblichkeit und „Mitgift", die die Kinder von den Eltern mitbekommen, einerlei ob diese Mitgift darin besteht, daß eine Schädigung schon den Entstehungsort der elterlichen Keimzelle trifft oder erst die im Mutterleibe heranwachsende Frucht. So konnte es kommen, daß *Magnan* unter die erblichen Formen seelischer Entartung auch die Idiotie, überhaupt alle Oligophrenien im *Bleuler*schen Sinne aufnahm, in seinem letzten Entwurfe (1889) einer Klassifikation aber nicht einmal die Hysterie und Epilepsie und die Paranoia completa *(Kraepelins* Paraphrenie), in einem früheren Entwurfe (1882) sogar nicht einmal Manie und Melancholie, dafür freilich die hinsichtlich ihrer erblichen Bedingtheit verschieden zu bewertenden Einzelfälle von „Süchten", „Furchten" und Perversionen. — Wenn andererseits *Kronfeld* an *Magnan* und *Morel* tadelt, der der somatischen Medizin entlehnte Degenerationsbegriff habe in seiner psychiatrischen Anwendung durch sie mehr und mehr an deskriptiven Merkmalen verloren, so daß zuletzt bloß noch eine begrifflich unklare Beziehung zur Heredität übrig blieb, so trifft er den Punkt, der für uns heute ja wieder einer der untersuchungswertesten Faktoren geworden ist. Das sahen in der Ferne schon *Morel, Griesinger* und *Wernicke: Morel* macht den Unterschied von Heredität und Ätiologie, worunter er die äußere Ursache der Geisteskrankheiten versteht. „Abstrahieren wir im Augenblick" (heißt es in einer Überschau über die Seelenstörungen) „von der Heredität und nehmen einen ausschließlich ätiologischen Gesichtspunkt ein, vergessen sogar einmal, daß in den einfachsten Fällen die Heredität die Prädisposition schafft, sich eine Geisteskrankheit zuziehen . . . usf.". Und von *Wernicke* hören wir (Vorlesungen) schon 1894 den bedeutsamen Satz: „Welche große Rolle die angeborene Disposition oder erbliche Belastung *(Griesinger)* bei den Geisteskrankheiten spielt, ist Ihnen ja längst bekannt. Nicht genügend bekannt ist aber, daß eine ausgesprochene erbliche Disposition vorhanden sein kann, ohne daß es jemals zu einer Psychose kommt." Sah der geniale Psychiater hier nicht viel weiter, als mancher der heutigen, dem Erblichkeit nur in der Form der „direkten" Vererbung vorstellbar ist und der auch dann noch schwer den dominanten Modus von dem blastophtoren zu trennen lernt!

sammenhang vielleicht dahin formulieren können, es sei ihm nicht[1]) um die Registrierung von *Zustandsbildern*, nicht um eine Erfassung von Syndromen, die ja natürlich in *ihrer* Art auch eine Einheit oder Ganzheit darstellen, im statischen Querschnitt, als vielmehr *auch* im *genetischen Längsschnitt* zu tun. Es muß aber auch ebenso zurückgewiesen werden, wenn vor kurzem *Bleuler* an autoritativer Stelle[2]) die „*Syndromlehre*" *Hoches* ablehnt, dagegen sich einen „Vorteil von einer syndromistischen Behandlung derjenigen Symptomenkomplexe verspricht, die nur Abweichungen vom normalen Durchschnitt sind, sei es in der Anlage (Psychopathien), sei es in der Reaktion (Neurosen, Zweck-Situationspsychosen, Paranoien). Man könnte geradezu sagen, daß hier, nur in engsinnigerer Weise und in anderer Formulierung *Hoches* Lehre geradezu propagiert würde, wenn nicht *Bleuler* zugleich einen anderen, schwerwiegenden Einwand machte, den Einwand nämlich, daß wir doch jetzt viel zu viel von den „Krankheiten" im gewöhnlichen Sinne wüßten als daß wir ohne schweren wissenschaftlichen Verlust auf die Vorstellungen, die man sich über diese mache, verzichten könnten. In der Tat scheint uns damit der wichtigste Punkt in der Bewertung der *Hoche*schen Lehre berührt zu werden: es ist die Frage, ob mit der Herausarbeitung der psychischen Syndrome als biologischer Radikale die doch wohl unbestritten notwendige Nosologie der vorwiegend seelischen Störungen erschöpft sei, oder anders ausgedrückt, ob die *spezielle* psychiatrische Krankheitslehre sich ein für allemal *oder* aber nur im *gegenwärtigen* Zeitpunkte unserer unvollkommenen Einsicht mit einer „mit Einheiten mittlerer Ordnung hantierenden Psychopathologie" zu begnügen habe. Die Bedeutung dieser Frage springt in die Augen, wenn man sie gewissermaßen an einem historischen Beispiele erwägt: Zieht *Kraepelin*, wenn er mit der Herausstellung seiner „Erscheinungsformen des Irreseins", welche er „Registern einer Orgel" vergleicht, „die je nach der Stärke oder Ausdehnung der krankhaften Veränderungen in Betrieb gesetzt werden", im Prinzip auf dieselben, eben durch vorgebildete Einrichtungen des Organismus ein für allemal festgelegten Radikale zurückkommt wie *Hoche*, auch seiner *speziellen*, mit bewundernswerter Beharrlichkeit geschaffenen Formenlehre gleichsam den Boden unter den Füßen weg, banal ausgedrückt, darf er jenes tun, braucht aber deswegen dies nicht zu lassen? Und umgekehrt: ist es denkbar, daß eine wie immer geartete Vertiefung und Weiterführung von *Hoches* Programm schließlich nicht auf ein „Phantom" stößt, sondern in eine

[1]) Wie man aus einer seiner letzten Darstellungen vielleicht schließen könnte: „Man solle sich begnügen, die verschiedenen Arten von Symptomverkuppelungen, welche auf Grund vorgebildeter innerer Zusammengehörigkeit tatsächlich existieren, festzustellen resp. zu registrieren."

[2]) Lehrbuch der Psychiatrie.

Krankheitslehre mündet, die ihrem letzten Sinne nach, wenn auch nicht im einzelnen, geschweige denn in der Terminologie, mit *Kraepelins* Grundabsichten übereinstimmt?

So wenig übersehen werden kann, welchen außerordentlichen Einfluß innerhalb der gesamten Psychopathologie *Hoches* Gedankengänge gerade da gewonnen haben, wo es am wenigsten in die Erscheinung tritt — wir verdanken ihm doch wohl in der Hauptsache die Verdrängung der lebensfremden Elementenpsychologie durch eine lebensnahe Persönlichkeitskunde innerhalb der Psychiatrie; wie es nicht zu verkennen ist, daß alle wesentlichen Punkte der *Birnbaum*schen Strukturanalyse auf seine Scheidung der „Rand-" von den „Achsensymptomen" zurückgehen; daß ohne ihn Theorien, wie z. B. die *Specht*sche Auffassung von der Auslösbarkeit manisch-melancholischer Syndrome durch exogene Gifte, oder *Bleulers* (u. E. abwegige) Annahme, „synton" und „schizoid" seien 2 Reaktionsweisen, die in jedem Menschen, nur in individuell sehr wechselndem Stärkeverhältnis nebeneinander wohnen, gar nicht möglich geworden wären, — so wenig werden wir uns ehrlicherweise darüber täuschen dürfen, daß die *Grundpfeiler* der *Kraepelin*schen Formenlehre von allen Autoren übernommen worden sind, die in letzter Zeit ansatzweise oder in strenger Durchführung eine nosologische Klassifikation gebracht haben. Von den in dieser Beziehung ganz auf dem Boden *Kraepelins* stehenden Forschern nicht zu sprechen, überall: in *Wien, Kiel, Tübingen* wie irgendwo sonst in der wissenschaftlichen Welt wird mit den Begriffen manisch-melancholisches Irresein, Schizophrenie, Epilepsie — dem Dreigestirn der *Kraepelin*schen Psychiatrie — offen oder stillschweigend mit der gleichen Selbstverständlichkeit gearbeitet, wie in der inneren Medizin etwa mit den biologisch ähnlich zu bewertenden „Einheiten" Diabetes, Rheumatismus, Fettsucht. Wenn *Schröder* vor wenigen Jahren, den alten *Magnan*schen Schlauch des Entartungsirreseins mit neuem Wein füllend, zwischen dem ursprünglichen manisch-melancholischen Irresein und der Dementia praecox *Kraepelins* den Pufferstaat der „Degenerationspsychosen", welcher im groben gesehen von jenem die Verlaufsregel, von dieser die Erscheinungsformen entlehnt, errichtet hat, so hat er damit doch stillschweigend das Prinzipielle der *Kraepelin*schen Nosologie übernommen; und wenn *Kleist* zwar „das Suchen nach bestimmten Krankheiten auf dem Gebiete, auf dem es sich immer nur um angeborene seelische Verfassungen größerer oder geringerer Ähnlichkeit handelt", von denen „einzelne krankhafte Individuen mehrere gleichzeitig in sich vereinigen können", für „unfruchtbar" erklärt, so hat er dennoch soeben erst[1]) eine Einteilung gebracht, die auf dem „eigentlichen Schauplatz der klassifikatorischen Nöte", wie sich *Hoche* einmal ausgedrückt hat, dem der sog. funktionellen Psychosen, die

[1]) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 40, 115. 1925.

3 Eckpfeiler *Kraepelins* nur mit besser durchgearbeiteter Verschalung wieder aufrichtet[1]). Sehen wir schließlich *Bumkes* Einteilung an, desjenigen, der am durchsichtigsten und folgerichtigsten eine Klassifikation begründet und durchführt[2]), so finden wir bei ihm das verwirklicht, was er vor 3 Jahren in Leipzig sozusagen als Programm aufgestellt hat: die von *Kraepelin* aufgestellten Krankheitsformen als Ausgangspunkt weiterer Forschung, als „große Rahmen" zu nehmen, die nicht „starr, sondern nach allen Richtungen beweglich sind[3])". Und wenn *Bumke* anerkennt: „Auch auf dem Gebiete der ‚endogenen funktionellen Seelenstörungen' lassen sich Gesetzmäßigkeiten nachweisen: immer wieder vorkommende Syndrome nicht bloß, sondern auch typische Verlaufsarten, die mit diesen Syndromen so innig verknüpft sind, daß sie aus ihnen erschlossen und vorausgesagt werden können; das sind dann doch auch Krankheiten, wenn auch in einem anderen Sinne als die croupöse Pneumonie als anatomische oder die Tuberkulose als ätiologische Krankheit", so werden wir doch wohl unsere am Eingange dieses Abschnittes formulierte Frage bejahen können: nicht hie *Hoche*, hie *Kraepelin*, sondern *Kraepelin und Hoche!* Wenn wir uns weiter eines Satzes erinnern, den *Kraepelin* 1899 in der Einleitung zu seiner Nosologie ausgesprochen hat: „Wir müssen von

---

[1]) Zur Orientierung dürfte es zweckmäßig sein, die *Kleist*sche Einteilung hier wiederzugeben:

1. *Epileptischer* Formenkreis („der gröbere große und verwaschene Krankheitsbegriff durch eine Reihe kleinerer und schärfer umgrenzter Formen ersetzt"): Epilepsie, epileptoide Erkrankungen, Pyknolepsie, Narkolepsie, Migräne usw.

2. Enger gefaßte Kerngruppe eines *manisch-melancholischen Irreseins*, um die herum „die selteneren *autochthonen* oder wenn man will zykloiden *Degenerationspsychosen*" sich gruppieren (man könnte sie erbliche Diathesen nennen! Ref.).

3. Gruppe „*psychischer Heredogenerationen*" als Ersatz für die „dem Weg der Auflösung verschriebenen, aber kurz vorher noch als einheitliche Krankheitsgruppe gekennzeichneten *Schizophrenie*". (Abseits davon stellt *Kleist* die hysterischen bzw. hysteroiden, die Zwangs- und Wahnkonstitutionen und die übrigen Psychopathien.)

Man wird also *Kleist* nicht Unrecht tun, wenn man sagt, er habe das manisch-melancholische Irresein *Kraepelins* durch eine recht weit gefaßte Gruppe: die „autochthonen Degenerationspsychosen", und die Dementia praecox durch die Gruppe psychischer Systemerkrankungen" ersetzt. Wie weit hierin ein Fortschritt gegenüber *Kraepelin* zu erblicken ist, sofern nicht prinzipiell neue Einsichten in Wesen und Erscheinungsformen dieser Gruppe geliefert werden, sei dahingestellt.

[2]) Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 1924.

[3]) Sehen wir von Unerheblichkeiten der Namensgebung ab, so weicht dementsprechend die *Bumke*sche Auffassung von der *Kraepelin*schen insofern ab, als die Gesamtheit der funktionellen und psychischen Abweichungen und Psychosen als erste Hauptgruppe der zweiten Gruppe der exogenen und organischen Psychosen gegenübergestellt wird und die schizophrenen Psychosen in dieser zweiten eingeordnet werden.

wissenschaftlich begründeten Typen für heute absehen", aber „das praktische Bedürfnis fordert eine ungefähre Gruppierung des Erfahrungsstoffes" und dazu seine Bemerkung aus dem Jahre 1910 nehmen: die „unübersehbare Mannigfaltigkeit endogener Krankheitszustände, die wegen ihres gemeinsamen Ursprungs aus krankhafter Veranlagung die mannigfaltigsten Übergänge und Verbindungen aufweisen", gebiete, „sich auf die Heraushebung einzelner häufiger vorkommender Zustandsbilder zu beschränken, ohne zur Aufstellung wirklicher Krankheitsformen fortschreiten zu können", so wird man schließlich doch nicht mehr zweifeln dürfen, daß nur über die praktische Durchführung ihrer Programme[1]), nicht aber über deren eigentlichen Sinn zwischen beiden die volle Einigkeit fehlt. So sehr auch *Hoches* Ausführungen als Warnungen vor starrem Schematisieren gedacht sind, so daß sich „überpäpstliche" Anhänger *Kraepelins* viel eher getroffen fühlen müßten, als *Kraepelin* selbst und so sehr zu bedauern ist, daß *Hoche* uns nicht eine spezielle Krankheitslehre geschenkt hat, die mit der *Kraepelin*schen vergleichbar gewesen wäre, so muß hier doch auch darauf hingewiesen werden, daß in *Hoches* Darstellung selbst die, wenn man will, logischen Keime einer speziellen Formenlehre enthalten sind: Wenn er von „Einheiten *mittlerer* Ordnung" spricht, wenn er meint, daß „die sog. Krankheitsformen sich als zu groß erwiesen" hätten, wenn er davon spricht, daß „z. B. das delirante Syndrom sich mit dem Definitionsinhalte des *Krankheitsbildes* Delirium deckt", so steckt darin doch die Anerkennung der grundsätzlichen Möglichkeit oder gar Notwendigkeit, über die „Syndrome" wann immer hinauszukommen. Überdies anerkennt dies *Hoche* selbst noch dadurch, daß er zuletzt (1923) sich mit einem „*vorläufigen*[2]) Verzicht auf die Gewinnung reiner Krankheitsformen" begnügt. Demgegenüber kann *Hoches* bei der Diskussion meist zu sehr in den Vordergrund geschobene Sentenz, die „das Streben nach reinen Krankheitstypen als Jagd nach einem Phantom" (1912), resp. „das Streben nach der restlos befriedigenden klinischen Gruppierung der dsychischen Kankheitsbilder für einen bestimmten Bruchteil der Fälle als ein utopisches Bemühen" (1923) geißelt, doch nicht recht aufkommen, — deshalb nicht aufkommen, weil sie gar nicht für die spezielle

[1]) Mir ist als der *wichtigste Fehler der Kraepelinschen Methodik* immer der erschienen, daß er sich ganz über die Undurchführbarkeit des von ihm aufgestellten Arbeitsprogramms: „Man fügt probeweise immer neue ähnliche Fälle hinzu, um sie wieder auszuscheiden, wenn abweichender Ausgang und Leichenbefund ihre irrtümliche Einordnung dartun", getäuscht hat. Wer aus den Krankheitsfällen immer nur das zu vorweggenommenen Typen Passende herausschält und dann auch noch wahllos wesentliche Erscheinungen und unwichtige, z. T. nur anekdotenhaft interessante Symptome in die Darstellung der Symptomatik verarbeitet, kann doch hinterher die Modellfälle gar nicht mehr „ausscheiden"!

[2]) Sperrdruck durch Ref.

Psychopathologie allein gilt, sondern genau so für jedes andere Fach der Medizin, aber auch nicht bloß für diese überhaupt, als vielmehr für jede Biologie. „Es ist eine wirklich wunderbare Tatsache, obwohl wir das Wunder aus Vertrautheit damit zu übersehen pflegen, daß alle Tiere und Pflanzen durch alle Zeiten und allen Raum so miteinander verwandt sind, daß sie Gruppen bilden, die einander subordiniert sind..., daß... Varietäten einer Art einander am nächsten stehen, daß Arten einer Gattung weniger und ungleiche Verwandtschaft zeigen und Untergattungen und Sektionen bilden", so zitiert *Hönigswald Darwin* und er fügt hinzu: „*Kant* hat das ‚Wunder' aus dem Begriff und den Bedingungen, aus der ‚Möglichkeit' der Erkenntnis zu verstehen gelehrt, hat gezeigt, daß und wie sie gleichermaßen unendliche Vielgestaltigkeit der Formen und Einheit der systematischen Gliederung fordert."

So erweist sich also das „Streben nach reinen Krankheitstypen" nicht sowohl als ein Phantom, sondern als eine contradictio in adjectu, als eine contradictio gegen den Sinn des Begriffs „Typus", dessen Inhalt sich mit dem Wandel unserer wissenschaftlichen Erkenntnis wandeln muß, weil der *Typus* eben u. E. keine andere Bedeutung hat als den einer Ordnungseinheit, einer bei dem jeweiligen Stande der Erkenntnis befriedigenden Gruppierung eines Verbandes von wesentlichen Merkmalen und Vorgängen, in bezug auf welche eine größere Zahl von Fällen, die das Erfahrungsmaterial, auf die Psychiatrie also zugeschnitten: von Menschen mit psychischen Abnormitäten, gerade liefert, annähernd übereinstimmen. Ist also die „*reine* Krankheitseinheit" ein Phantom, das eine mangelhafte philosophische Grundlegung unserer Wissenschaft vorgegaukelt hat, so ist doch das Streben „nach Typen" *der* Sinn und demgemäß *die* Aufgabe jeder biologischen Einzelwissenschaft, also auch der speziellen Psychopathologie und die Ordnung dieser Typen hinwiederum unter übergeordneten Gesichtspunkten ergibt mit ebensolcher Folgerichtigkeit eine Einteilung, Klassifikation genannt, deren Vergänglichkeit so selbstverständlich ist wie die Ordnung der Pflanzen und Tiere in den stets künstlichen, wenn auch zu Unrecht als „natürliche" bezeichneten Systemen der Botanik und Zoologie. „Einteilungen haben ja in erster Linie didaktischen Wert: Keinem urteilsfähigen Arzte wird es einfallen, das Verlangen nach einer endgültigen und erschöpfenden Formulierung an irgendeinen Zweig der Medizin zu stellen. Wir Psychiater haben also keinen Grund, uns des Provisorischen unserer Einteilungsversuche zu schämen" — so urteilt sehr richtig *Gaupp* und als Sekundanten für die Richtigkeit seines Urteils wollen wir einen Autor heranziehen, dem die prinzipiellen Problemstellungen der somatischen Medizin an sich wie in ihrem Zusammenhange mit dem Seelischen besonders am Herzen liegen. In seiner „pathologischen Physiologie" schreibt *Krehl:* „Gewiß hat der Arzt die Aufgabe, für jede einzelne erkrankte

Persönlichkeit sich eine vollständige Kenntnis aller Bedingungen zu verschaffen, die für die individuellen Lebensverhältnisse in Betracht kommen; ebenso gewiß werden wir für eine allgemeine Betrachtung, auf der einen Seite, um klare Übersicht zu erhalten, auf der anderen, um die Grunderscheinungen zu verstehen, von gewissen Schematisierungen und Verallgemeinerungen nicht völlig absehen können." Es ist eine seltsame, wenn auch forscherpsychologisch verständliche Erscheinung, daß nur in dem vorwiegend aufs Psychische eingestellten Zweige der Biopathologie der Streit um Klassifikationen seit langem entbrannt und doch noch immer nicht zur Ruhe gekommen ist, ja ab und an von dieser oder jener Seite von neuem geschürt wird. Da lesen wir, um nur zwei Beispiele aus der allerjüngsten Literatur heranzuziehen, bei einem sehr verdienstlichen jüngeren Autor: „Ob der Begriff der Krankheit überhaupt auf das Gebiet der Psychiatrie ausgedehnt werden darf, ist zum mindesten zweifelhaft" und doch heißt es wenige Zeilen später: „so mag es möglich sein, schließlich doch zu Krankheitseinheiten zu kommen". Das zweite Beispiel bezieht sich auf die Umgrenzung der „Schizophrenie": Hier streitet man sich mit der ganzen Hoffnungslosigkeit einer querelle d'allemand darum, ob die Schizophrenie eine „Krankheit" sei oder nicht. *Bleuler* will sie nicht eine „Krankheit im engeren Sinne" nennen, sondern eine „Krankheitsgruppe, analog der Gruppe der Organischen" und meint, man solle daher von „Schizophrenien in der Mehrzahl" sprechen und *Kleist* sagt (1924): „Dem *Wilmans*schen Referate (von 1922) liegt die Auffassung zugrunde, daß die Schizophrenie eine einheitliche Krankheitsgruppe sei, während *Kraepelin* und *Bleuler* vorsichtigerweise die Möglichkeit offen lassen, daß es sich um eine Gruppe verschiedenartiger Erkrankungen handle. Ich bin durchaus der Überzeugung, daß die Schizophrenie eine Krankheits*gruppe* darstellt" und er führt dann als s. E. ihr zugehörige „Krankheits*typen*"[1]) im wesentlichen die alten *Kraepelin*schen Unterformen an[2]). Auf dem engeren Gebiete der schizo-

[1]) Vom Ref. in Sperrdruck gesetzt.

[2]) Nämlich: Katatonie, Hebephrenie, „Schizophrenie im engeren Sinn", „vielleicht noch Schizophasien", und schließlich „mehrere paranoide Defektpsychosen". *Kleist* faßt diese als „psychische Systemerkrankungen" auf. Daß damit das Schizophrenieproblem nur verdeckt, nicht der Lösung näher gebracht ist, wird man wohl nicht bestreiten können. Denn *Kleist* greift aus der Reihe von schizophrenen Bildern nur diejenigen als psychische Systemerkrankungen heraus, welche gewisse elementare Symptome während eines vieljährigen Krankheitsverlaufs relativ isoliert aufweisen. Wie *Kollarits* richtig erkannt hat, stellt er sie damit in Analogie zu den progressiven erblichen Nervenleiden, den Heredodegenerationen *Jendrassiks*. Warum aber die heilbaren autochthonen Degenerationspsychosen *Kleists*, die Fälle mit mehr minder schizophrenen a- oder hyperkinetischen Symptomen keine psychischen Systemerkrankungen, dann aber auch die manischen, melancholischen und anderen Syndrome nicht ebenfalls solche sein sollen, ist genau so wenig

phrenen Erkrankungen sehen wir also dieselbe Art eines wenigstens in dieser Formulierung nutzlos geführten Streites, wie derjenige war, der sich zu Beginn dieses Jahrhunderts um das manisch-depressive Irresein gedreht hat. Es ist immer wieder derselbe hoffnungslose Streit: Syndrom — Typus oder Formenkreis — Krankheitsform — Krankheitseinheit, in dem aber eines, das Entscheidende, immer wieder vergessen wird: daß die logischen Voraussetzungen dieser Entweder—Oder-Setzung falsch sind. Ein Blick auf andere Gebiete der Biologie sollte uns belehren, daß man dort zwar auch immer um Abgrenzungen wissenschaftlich kämpfen muß, daß aber der logische Unterbau der Einteilung, wie er vor allem von *J. St. Mill* geschaffen wurde, einwandfrei ist. Wenn wir uns der wichtigen Tatsache recht deutlich bewußt werden,

---

einzusehen, wie man etwa die Berechtigung anerkennen könnte, die Chorea Huntington oder die chronische Epilepsie eine neuropsychische Systemerkrankung zu nennen, die (heilbare) Chorea minor oder den epileptischen Anfall als solchen aber nicht. Die von *Kleist* gemachte Annahme, daß die progressiven „Systemerkrankungen" der Schizophrenie-Gruppe „wahrscheinlich auf der Wirksamkeit endotoxischer Substanzen beruhen", gilt in solcher Allgemeinheit doch wohl für das manisch-melancholische Irresein und die autochthonen Degenerationspsychosen ebenso wie für heilbare und unheilbare Epilepsiefälle, für die Migräne u. a., ebenso wie sie mindestens für gewisse Chorea-minor-Fälle berechtigt ist. Solange wir keine Vorstellung haben, was der Schizophrenie hirnanatomisch zugrunde liegt, sollten wir uns m. E. hüten, für sie den Begriff der „Systemerkrankungen" zu reservieren, der z. B. in der Neurologie in ganz verschiedenem Sinne angewandt werden kann und auch wird: 1. Systemerkrankungen durch primäre Zell-, primäre Faser-, primäre Markdegeneration, 2. Systemerkrankungen, z. B. des „Wilson", 3. kombinierte Systemerkrankungen im Sinne der amyotrophischen Lateralsklerose, kombinierte Systemerkrankung im (mißverständlichen) Sinne *Curschmanns*. — Im übrigen scheint mir die entscheidende Problemlage der Schizophrenie weniger darin zu liegen, ob „die schizophrenen Syndrome einschließlich der Defektzustände insgesamt nichts anderes sind, als eine bestimmte Form exogener Reaktionen, die ... von manchen Gehirnen für recht verschiedene Schädlichkeiten bereit gehalten werden" *(Bumke)* — diese Bereitschaft würde nach unseren Darlegungen letztlich doch viel wahrscheinlicher eine erbliche als eine erworbene Disposition sein —, als vielmehr in folgender Frage formuliert werden zu müssen: Besteht zwischen den „schizophrenen Reaktionen" *(Popper)* und den sog. schizophrenen Prozessen, d. h. den Fällen mit progressiver Schizophrenie (Dementia praecox im engeren Sinne) der grundlegende Unterschied zwischen einer irgendwie (wohl recessiv) erblichen Reaktionsbereitschaft für alle möglichen somatischen oder psychischen Schädigungen — als solche könnten dann evtl. schon die gewöhnlichen Lebensreize wirken! — und einer vorwiegend durch körperfremde Schädigungen hervorgerufenen („exogenen") Progressiverkrankung? Eine solche könnte entweder in entfernte Analogie zu setzen sein zu den juvenilen Spätformen der dem Keim mitgegebenen Lues (juvenile Tabes oder Paralyse), oder vielleicht noch eher zu den klinisch ganz der hereditären „*Friedreich*"schen Erkrankung gleichenden Fällen, die durch Keimsyphilis hervorgerufen sind, oder aber sie könnte in Analogie gebracht werden zu den in kaum merklichen Schüben verlaufenden Encephalitisfällen mit rezidivierender Infektion oder schließlich der wahrscheinlich hereditären Wilsonschen Krankheit.

daß die Psychiatrie eine Klassifikation in allererster Linie der „funktionellen Psychosen", d. h. derjenigen Komplexe seelischer Störungen anstrebt, welche nicht durch grobmechanische, gewissermaßen vom Hirn aus gesehen systemlose Hirnschädigungen hervorgerufen sind, sondern irgendwie in entscheidender Weise durch die von Haus aus bestehende eigenartige Anlage bestimmt werden, so ist wirklich nicht einzusehen, was uns hindern könnte, die logische Grundlegung der Klassifikation lebender Lebewesen überhaupt oder etwa bestimmter menschlicher Leistungen, wie z. B. der verschiedenen Völkersprachen zur Grundlegung einer Einteilung auch der sog. funktionellen Psychosen zu machen. Wenn man sich auch in der Zoologie und Botanik dessen bewußt ist, daß es nicht möglich ist, bei der Einordnung der Organismen stets alle Organsysteme und Funktionen in gleicher Weise zu berücksichtigen[1]), so daß alle Systeme notwendigerweise z. T. künstliche Anordnungen enthalten, so hat sich doch das seit der Begründung der Deszendenzlehre jeder Einteilung zugrunde gelegte Prinzip der natürlichen Verwandtschaft der Pflanzen- und Tierreiche als hervorragend zweckmäßig erwiesen. Seitdem sehen wir alle biologische Systematik in logisch einwandfreier Weise von der Aufstellung von Arten zu der Aufstellung von Gattungen, dann von Familien, weiter von Ordnungen, Klassen, Kreisen und zuletzt zum Begriff lebender Wesen *(Driesch)* fortschreiten. Nichts[2]) hindert uns, dies Prinzip der fortlaufenden Überordnung von Gruppen auch der Einteilung der (natürlich) miteinander verwandten Psychosen, d. h. der „Hirnanlagepsychosen", zugrunde zu legen, wobei wir uns natürlich des Satzes von *J. St. Mill* erinnern müssen, daß jede Wissenschaft ihre Klassifikation nach den Eigenschaften bildet, die ihr speziell bekannt sind oder denen sie Rechnung tragen muß, um ihre besonderen praktischen Zwecke zu erreichen. — So scheint es z. B., als ob wir hier mit einer geringeren Zahl solcher Überordnungen auskommen würden, als etwa die Zoologie. — Auf diese Weise würden wir all der nutzlosen, wohl nur in unserem Fache blühennen Spekulationen, ob die Krankheitseinsicht eine Realität, ein Orddungsgesichtspunkt oder ein Phantom sei, Spekulationen, denen z. B. *Kronfeld* dadurch die Spitze abbricht, daß er Krankheit als „ein Gesetz für Realitäten" kennzeichnet[3]), ebenso enthoben sein, wie der Ableh-

[1]) Nach *Mez* besteht z. B. keine Übereinstimmung der morphologischen mit der Eiweißverwandtschaft der Pflanzen.

[2]) Wobei bekanntlich z. B. in der Zoologie mit fortschreitender Kenntnis der Arten die Zahl der Tierklassen seit *Cuvier* von 4 auf 9 erhöht wurde.

[3]) Was natürlich logisch einwandfrei, aber eben doch wohl nur *den* didaktischen Wert hat, derartige philosophische Spekulationen ad absurdum zu führen. U. E. bedeutet auch in der Psychiatrie Krankheit die Einheit eines die Gesundheit des Einzelindividuums oder seiner Abkömmlinge schädigenden Vorgangs, i. e. einer Aufeinanderfolge von Erscheinungen (Syndromen), die sich eindeutig als

nung bestimmter „Krankheitsformen" auf Grund des Argumentes, daß sie sich „als zu groß erwiesen" hätten. Wenn *Gaupp* 1915 gesagt hat: „Je mehr die Systematik bei *Kraepelin* ... zur Aufteilung der klinischen Formen in wenige große Gruppen gelangte, desto mannigfaltiger mußten schließlich die in einer Gruppe vereinigten Einzelfälle untereinander sein", so hat er damit u. E. die *prinzipielle* Zulässigkeit dieser Systematik anerkannt. Annähernd auf gleichem Boden bewegt sich *Bumke* mit seiner wohl als erster Versuch einer derartig überordnenden Klassifikation zu bewertenden Einteilung[1]), die die seelischen Krankheitsformen in die 2 Obergruppen der psychopathischen Anlagen, Reaktionen und Entwicklungen einerseits und der exogenen und organischen Erkrankungen andererseits scheidet. An der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Zweiteilung ändert der Umstand nichts, daß sie offenbar aus historischen und didaktischen Gründen nicht die *Hoche*schen Modelle zugrunde legt, sondern den Grenzwall nicht zwischen den Psychosen, die als Reaktionsformen des Gehirns auf irgendwie geartete Reize gedeutet werden können und den unsystematischen (meningitischen, destruktiven und traumatischen) Hirnschädigungen aufrichtet, als vielmehr nach dem alten Schema: endogen — exogen, wobei allerdings Exogenität zum Teil[2]) ziemlich willkürlich angenommen wird und andererseits der Nachweisbarkeit anatomischer Rindenprozesse[3])m. E. eine zu große Bedeutung zugesprochen wird[4]).

Folge von Ursache und Wirkung bestimmen läßt. Wie immer man über *Kraepelins* Formenlehre denken mag — unerschütterlich sind m. E. für alle Zeit seine theoretischen Grundsätze: „Die aus wirklich gleichen Ursachen hervorgehenden Krankheitsfälle werden stets auch dieselben Erscheinungen und denselben Leichenbefund darbieten" (wobei man nur nicht engsinnig immer an das Gehirn denken darf!). „Die zu einer klinischen Einheit zusammengefügten Fälle müssen in allen wesentlichen Zügen ihres Gesamtverhaltens übereinstimmen." Und ebensowenig werden wir übersehen dürfen, daß auch von ihm schon die Trennung der „*rohen*" von den „*wahren*" Ursachen sowie der „unwesentlichen" von den „wesentlichen" Krankheitszeichen als besonders wichtig hervorgehoben worden ist.

[1]) Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 1924.

[2]) Z. B. für die schizophrenen Krankheitsprozesse: später hat sich *Bumke* ja vorsichtiger ausgedrückt: „Es bleibt durchaus möglich, daß die schizophrenen Syndrome einschließlich der Defektzustände insgesamt nichts anderes sind als eine bestimmte Form exogener Reaktionen, die ... von manchen Gehirnen für recht verschiedene Schädlichkeiten bereit gehalten werden."

[3]) Wir geben in diesem Zusammenhang zu bedenken, daß bei fast allen sog. Konstitutionskrankheiten der somatischen Medizin die Erkenntnis ihrer spezifischen Pathogenese nicht ausgegangen ist von der pathologischen Anatomie, sondern von der pathologischen (experimentellen) Physiologie (Erforschung der Reiz- und Ausfallserscheinungen bei Reizung und Entfernung der endokrinen Drüsen usw.) und daß die „pathologische Anatomie dieser Erkrankungen" durchweg erst nachgeliefert wurde.

[4]) Zur Orientierung sei darauf hingewiesen, daß die Obergruppe B folgende Untergruppen in folgender Reihenfolge enthält: I. Symptomatische Psychosen,

Dieser wohl nicht zu übersehende Mangel an Übereinstimmung zwischen *Bumkes* Klassifikation und *Hoches* Programm eines „vorläufigen Verzichts auf die Gewinnung reiner Krankheitsformen" und des „Sichbegnügen mit der Registrierung der symptomatischen Verkupplungen, die auf Grund vorgebildeter innerer Zusammengehörigkeit tatsächlich existieren" gibt uns Anlaß, die *Aussichten* eines solchen Programms auf Grund einer Kritik seiner einzelnen Punkte tunlichst vorurteilslos zu prüfen.

Wir fragen daher zunächst nach dem wissenschaftlichen *Rechtsgrund* der von *Hoche* selbst gekennzeichneten „Syndrome". Auf diese Frage ist aus seiner Darlegung keine bestimmte Antwort herauszulesen. Wenn er auch früher gelegentlich dem Verdachte Ausdruck gegeben hat, daß die Beschreibung „der Tatsächlichkeiten im Bilde geistiger Störungen" überhaupt noch auf so schwankendem Boden stehe, daß sie „so oder so nicht nur aufgefaßt und gedeutet, sondern gesehen" werden könnten, so erkennt er doch später an, daß wir schon „jetzt eine Reihe vorgebildeter Syndrome kennen". Die Berechtigung zu ihrer Aufstellung wird daraus abgeleitet, daß „sie immer wiederkehren". Das aber bedeutet, wie wir oben sahen, den Rechtsgrund der Typenbildung: die überwiegende Häufigkeit, in welcher eine Anzahl von Merkmalen oder Vorgängen bei seelisch Kranken angetroffen wird. Dagegen hat aber *Jaspers* mit Recht geltend gemacht, daß man die „Häufigkeit", in der gewisse Symptome zusammen vorkommen, bisher noch nie untersucht, sich vielmehr immer nur auf den „Eindruck der Häufigkeit" gestützt habe. Schon aus dieser Feststellung ergibt sich ein Hinweis, nach welcher Richtung zunächst einmal die Syndromlehre ausgebaut werden müßte. Weiter aber hat *Jaspers*, indem er die entscheidende Frage stellt, nach welchen Gesichtspunkten sich überhaupt seelische Elementarvorgänge zu Symptomenkomplexen zusammenfügen lassen, geltend gemacht, daß die bisher anerkannten Symptomenkomplexe unter Zusammenwirken mehrerer (natürlich nur psychologischer) Gesichtspunkte und meist methodisch unklar entstanden seien. Wenn wir die wohl in erschöpfender Weise von ihm angeführte Reihe solch prinzipiell denkbarer Gesichtspunkte: die Sinnfälligkeit der „Fassade" des Zustandsbildes, die Art des subjektiven Erlebens der Kranken, die Verstehbarkeit der (psychischen) Zusammenhänge und die Erkennbarkeit einer bestimmten Grundtendenz des Kranken, betrachten, so sehen wir in der Tat, daß für alle von *Hoche* herausgehobenen „Syndrome" ziemlich wahllos bald ein einziger, bald mehrere dieser Gesichtspunkte bestimmend

---

Intoxikationspsychosen, Psychosen bei Gehirnerkrankung, syphilitische Geistesstörungen (einschl. Dementia paralytica), Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters, epileptische Reaktionen und Krankheiten, schizophrene Krankheitsprozesse, paranoide Prozesse, Oligophrenien, Kretinismus und Myxödem.

sind. Nehmen wir z. B. das „katatone Syndrom", so ist bestimmend für seine Aufstellung fast ausschließlich die Stärke der Sinnfälligkeit für den Beschauer, während die übrigen Momente bisher als mehr minder unerforschlich gelten; nehmen wir das hysterische Syndrom, so ist maßgebend das „Durchscheinen einer bestimmt gearteten Willensrichtung" *(Bonhoeffer)* im Sinne der Geltungssucht um jeden Preis *(Aschaffenburg)*; nehmen wir das manische, das melancholische, das paranoische Syndrom (letzteres nur in *Hoches* Sinn), so ist der Gesichtspunkt der vorhandenen *Verständlichkeit* (Verstehbarkeit) maßgebend. In den Anfängen der *Hoche*schen Lehre hat man diesen Punkt: „daß sie alle ihrer Entstehung entsprechend psychologisch immer verständlich erscheinen" *(Bumke)*, geradezu für das entscheidende Moment aller seiner Syndrome gehalten. Damit wäre aber überhaupt ein Ordnungsgesichtspunkt statuiert, der eine wissenschaftliche Abgrenzung der Syndrome von vornherein hinfällig machen würde, insofern es den Tod jeder („nomothetischen") Gesetzeswissenschaft bedeutet, ihre Ergebnisse von der Einfühlungsfähigkeit des Untersuchers abhängig zu machen. Mit *Kronfeld* werden wir geltend machen müssen, daß doch nicht das Nacherlebenkönnen zum Richter über den nosologischen Charakter bestimmter Syndrome gemacht werden darf[1]). Wie unbrauchbar der Leitgedanke der Verständlichkeit für die Abgrenzung der Syndrom ist, zeigt sich darin, daß z. B. *Bleuler* es ausdrücklich für „wichtig" erklärt, „zu wissen, daß die ‚eigentlich' schizophrenen Symptome keine Nova seien wie etwa eine Halluzination oder eine paralytische Sprachstörung", sondern „Verzerrungen und Übertreibungen von normalen Vorgängen". Wie wenig hinwiederum z. B. *Schröder* und *Kleist* der Gesichtspunkt der Verständlichkeit für die Charakteristik von Syndromen bedeutet, zeigt sich darin, daß sie die *heilbaren* Fälle von (katatonen, a- oder hyperkinetischen u. a.) „Motilitätspsychosen" unbedenklich ihren autochthonen Degenerationspsychosen zuweisen, welche sie um das manisch-depressive Irresein herumgruppieren. Andererseits meint *Bumke*, dem wie fast allen Autoren das katatone Syndrom nicht „verständlich ist," daß die leichtesten Formen der Fieberdelirien z. B. „an Erscheinungen anknüpfen, die den meisten Menschen aus eigener Erfahrung geläufig sind".

Das gilt aber ebenso für den Kern, nämlich die Ratlosigkeit des amentiven Syndroms, für den Kern des wichtigsten aphatischen Syn-

---

[1]) Aus diesem Grunde halten wir wie *Kronfeld* die von *Jaspers* eingeführte Alternative: Entwicklung einer Persönlichkeit oder Prozeß, für bestimmte im nosologischen Sinne fortschreitende Vorgänge für durchaus verfehlt. Eine Paraphrenie ist der Struktur der betreffenden Persönlichkeit genau so „adäquat" *(Kronfeld)*, wie eine Paranoia im Sinne *Kraepelins*, das beide Unterscheidende liegt eben in den *Anlagen* der Persönlichkeit.

droms, die erschwerte Wortfindung der „amnestischen Aphasie", für das kataleptische Syndrom, das fast jeder im Grunde aus dem Schreckerlebnis kennt, für die Iterativbewegungen, deren wir uns aus unserer Kindheit erinnern, für den affektepileptischen, vielleicht auch den großen epileptischen Anfall, in dem man die Verzerrung eines Anfalls sinnloser Wut erblicken könnte, aber es gilt zur Not ebenso — für eines der wenigen Syndrome, welches, wie erwähnt, nicht bei *Hoche* zu finden ist, dagegen unter den „Erscheinungsformen des Irreseins", die *Kraepelin* später aufgestellt hat: das dementive Syndrom resp. die oligophrene „Erscheinungsform".

Man sieht also, worauf wir eingangs schon hinwiesen: *Hoches* Modelle tragen keineswegs rein psychologischen Charakter, sondern sind *biogenetisch orientierte Typen psychisch abnormen Geschehens*; ihr Wesen liegt in der Annahme, daß sie präformiert sind „auf Grund . . . innerer Zusammengehörigkeit", „gleichwohl wie parat" bzw. „gerade in dieser Form vorgebildet bereit liegen". Wenn man sich das aber einmal recht deutlich vor Augen hält, so erhebt sich sofort die peinliche Frage, die Schicksalsfrage aller Nosologie: *Gibt es überhaupt Symptome bzw. Symptomenkomplexe*, d. h. Wirkungen von irgendwelchen Reizen physikalischer oder chemischer Art, *die nicht irgendwie in der Organisation des Organismus*, und wenn wir unsere Betrachtung nur dem seelischen Geschehen zuwenden, eben im Gehirn *vorgebildet sind?* Ist nicht der Symptomenkomplex, welcher einer traumatischen Hirnblutung folgt, d. h. die Form der Reaktion auf dies Trauma, in ihrer Art ebenso vorgebildet wie die Syndromenfolge, die wir progressive Paralyse nennen und die doch offenbar eine spezifische Reaktions-, nämlich Abwehrform des Organismus und im besonderen des Zentralnervensystems auf im Körper anwesende Spirochäten ist, sehr ähnlich der, die wir tertiäre Syphilis nennen. Und ist diese Form der Reaktion auf die Spirochäte, auch wenn sie „nur" die für die heutige Menschheit spezifische Äußerungsform des Kampfes zwischen menschlichem Organismus und Spirochäte ist (*Hoche*), letztlich nicht eben doch durch die *Entwicklung* dieses Kampfes in vorgebildetem Geleise bestimmt? Zweifellos; wie allein schon aus der Tatsache hervorgeht, daß von einer Veranlagung zur Paralyse[1]) — und was ist Veranlagung anderes als Präformierung? — ebenso gesprochen werden kann und mit Gewinn für unsere wissenschaftliche Einsicht in die Formen krankhaften Geschehens auf seelischem Gebiete gesprochen wird, wie von einer Veranlagung beispielsweise zu den doch wesentlich anders aufzufassenden involutiven Seelenstörungen und zum Zwangssyndrom. Wir sehen also: präformiert in irgendeiner Weise sind alle

[1]) Siehe unsere Monographie: Veranlagung zu seelischen Störungen. 1924.

Formen seelischer Störungen — man könnte sagen: weil eben jede biologische Erscheinung irgendwie präformiert ist. Wenn wir uns den Sinn des Wortes „präformiert" bzw. „bereit" in *Hoches* Darlegungen ansehen, so geht unzweideutig daraus hervor, daß hiermit nicht etwa die Bedeutung des Konstitutionellen *als* einer *irgendwie* entstandenen Verfassung gemeint sein kann, sondern die Disposition — mag sie sich in der seelischen Dauerverfassung oder in der Bereitschaft zu seelischen „Erkrankungen" äußern — *insofern* sie spezifisch zum wenigsten für diejenigen *menschlichen* Rassen ist, aus deren Mitte wir seelisch Kranke zu Gesicht bekommen. Insofern aber haben wir es mit einer biologischen Größe zu tun, die in der Folge der Geschlechter sich mehr minder tief verankert hat — d. h. erblich ist. Dann aber müssen wir uns vor Augen halten, daß im Bereich des Seelischen genau so wie im Körperlichen präformiert sind: einzelne Merkmale für sich wie Verbände von Merkmalen, und zwar in allen nach der Kombinationsrechnung möglichen Verbindungen, also nicht bloß in der Form der uns auffällig erscheinenden Kuppelungen, auf der anderen Seite aber auch Art und Dauer der Lebensphasen, Persönlichkeitsentwicklungen, kurz Prozesse im allgemeinen biologischen Sinne, d. h. nicht bloß Reaktionen, Anfälle und „Phasen" in der in der Psychiatrie geläufig gewordenen Bedeutung dieser Termini, sondern auch das, was *Jaspers* etwas eigenbrötlerisch Entwicklungen und psychische Prozesse genannt hat. Gerade über den letzteren Punkt pflegen manche, auch maßgebende Autoren geflissentlich hinwegzusehen, was um so merkwürdiger erscheint, wenn man bedenkt, daß in der nach der Struktur ihres Objekts der Psychiatrie am nächsten verwandten Neurologie bislang gerade nicht die reaktiven Zustände, die Diathesen mannigfacher Art, sondern umgekehrt diejenigen Krankheitsformen, welche verlaufsmäßig den „psychischen Prozessen" der Psychiater analog sind, nämlich die sog. Heredodegenerationen *(Jendrassik)* — in gewisser Beziehung zu Unrecht! —, als Prototyp erblicher Krankheiten gegolten haben.

Wenn nun aber die Annahme eines „gleichviel wie parat Liegens" für unsere spezielle psychopathologische Formenlehre nicht diesen allgemeinen, von einem höheren biologischen Gesichtspunkte aus betrachtet geradezu selbstverständlichen Sinn haben soll, welchen *engeren Sinn* hat *Hoche* im Auge? Nun das Beispiel, an dem *Hoche* die Idee der Präformierung anschaulich gemacht hat: das des großen epileptischen Anfalls gibt darauf wohl die beste Antwort: Es ist der Grundgedanke der „*individuellen cerebralen* Beschaffenheit"[1]), einer durch die Entwicklungsgeschichte des tierisch-menschlichen Seelenlebens bedingten

[1]) In diesem Zusammenhange fällt Einem der heute wieder einen besonderen Sinn bekommende Ausdruck „cerebrale Idiosynkrasien" ein, den *Schüle* geprägt hat.

Gesetzlichkeit, auf Grund deren aus der unendlichen Zahl *möglicher* Funktionsschaltungen, die überhaupt zwischen den Neuronenzentren des Zentralnervensystems denkbar sind, gleichsam eine beschränkte Auswahl getroffen ist. Und diese Auswahl gilt als bestimmt durch das Prinzip des spezifischen Reizleitungswegs, wonach auf wie immer geartete Reizung eines Sinnesorgans oder überhaupt einer reizaufnahmefähigen Stelle des Zentralnervensystems Erregungsabläufe jeweils nur in einer bestimmten Richtung und Reihenfolge der Leitungen zustande kommen, ein Prinzip, dessen Einzelheiten durch die bahnbrechenden Versuche *Sherringtons* wohl als endgültig festgelegt angesehen werden können[1]). Es ist das Prinzip, das uns erklärt, warum im großen epileptischen Insult vor allem der Erwachsenen, unter welchen Bedingungen immer er zustande kommen mag, auf das tonische das klonische und nicht etwa ein athetotisches oder choreatisches Stadium folgt und außerdem stets jenes vorangeht; warum im Anfalle der Tetanie der Beuge- und nicht der Spreizkrampf der Finger sich einstellt; warum das Syndrom der „Myotonie" ohne klonisches Stadium und anscheinend nur an quergestreifter Muskulatur abläuft — kurz, daß hier wie überall „das eine Mal wie das andere gleichmäßig etwas abschnurrt, das nicht erst vom Organismus gelernt oder geübt werden muß, sondern wenn die wirksamen Auslösungen auftreten, ohne weiteres gekonnt wird": die „pathologische Reaktionsform", — die bei aller Kompliziertheit der Schaltungen grundsätzlich aber doch ein *Reflex* bleibt. Diesen Grundgedanken von *Hoches* Lehre erhebt die *Petersburger* Schule *(Bechterew, Pawlow)* von neuem zur Unterlage aller wissenschaftlichen Bemühungen der Psychiatrie; ihr erscheint „vom objektiv physiologischen Standpunkte" die Psychiatrie geradezu als die „Wissenschaft von den pathologischen oder inadäquat bedingten — „phylogenetisch fixierten" — Reflexen („Superreflexen"), die eine Störung der normalen Erregungs- und Hemmungsprozesse in der Rinde der großen Hemisphären vorstellen *(Lentz)*. Diese in gewisser Beziehung bereits von *Wernicke* überholte „reflexologische" Psychopathologie übersieht, daß schon bei den niedersten Tieren der Ausdruck ihres Lebens nicht *nur* als Reflex gedeutet werden kann, sondern daß das Ursprüngliche das Expansionsbedürfnis des Lebewesens ist, daß Leben zuerst Aktion, Existenzdrang, Autochthonität, Triebhaftigkeit, Zuwendung zu und Auswählen von Reizen ist und dann erst Re-Aktion, Abbiegung dieser Urkräfte durch die zahllosen Einflüsse der Umwelt, schließlich Anpassung an diese; sie übersieht aber vor allem, daß wir heute keine einzige Seelenstörung, wenn wir für sie eine Erklärung suchen, nur mehr als ein sozusagen isoliertes Reflexexperiment ansehen dürfen, das „von

[1]) „Prinzip der simultanen Induktion", „Prinzip der gemeinsamen Strecke" usf. (s. *Magnus:* Körperstellung. 1925).

der Natur" am *Großhirn* ausgeführt wird. So sehr auch trotz aller Fortschritte der Hirnpathologie, die zu einer gewissen Entthronung des *Groß*hirns geführt hat, heute noch die Anschauung zu Recht besteht, daß für alles, was wir seelisch nennen, dieser Hirnabschnitt von ausschlaggebender Bedeutung ist, so einseitig wäre es nach dem, was die neueren pathologischen Erfahrungen uns gelehrt haben, für den Aufbau des Psychischen nur das *Neuronen*system Gehirn verantwortlich zu machen. Vermutlich wird sich eines Tages herausstellen, daß für alles Seelische dasselbe gilt, was für einen Ausschnitt daraus: das Erotische als psychischen Teil des Geschlechtlichen schon heute als gesichert gelten kann: daß für die Stärke und Richtung des Trieblebens gerade die Gehirn*drüsen*, Epiphyse und Hypophyse[1]), in Zusammen- oder Wechselwirkung mit den Generationsdrüsen und anderen inneren Drüsen ebenso erforderlich sind wie das Großhirn, in dem wir uns die erotischen Erinnerungs- und Wunschbilder „niedergelegt" denken. Stellt man sich auf den Standpunkt, daß alle Grundformen krankhaften seelischen Geschehens vorgebildete Mechanismen, d. h. gesetzmäßige Aufeinanderfolgen von Hemmungen und Erregungen bzw. Sperrungen im Gehirn sind, die in Gang kommen, wenn „die wirksamen Auslösungen auftreten", so bedarf diese Anschauung also noch eines sehr wesentlichen Zusatzes, nämlich einer generellen Begründung, *warum in jedem Einzelfalle gerade dieser oder jener und nicht ein anderer in Gang gesetzt wird*, d. h. daß hierbei *nicht* das Prinzip des „alles kann alles" auslösen gilt, durch dessen Anerkennung jede weitere Ursachen- und Entstehungs-Forschung überflüssig gemacht würde. Es ist in Wirklichkeit doch nicht so, daß alle präformierten Syndrome, die bisher bekannt sind — und es scheint so, als ob wir prinzipiell neue, i. e. solche, welche sich nicht als Sonderformen der bislang beschriebenen auffassen lassen, fürderhin kennen zu lernen keine Aussicht haben[2]) —, nun in wahlloser Weise durch jede beliebige Schädlichkeit in Gang gesetzt werden, sondern daß hier *prädilektive Zuordnungen* bestehen. Für seine „exogenen Reaktionstypen" hat ja gerade *Bonhoeffer* diesen Punkt: daß es sich dabei „nicht um pathognostisch und ausschließlich auf dem Boden exogener Ätiologie erwachsene Symptomenkomplexe, sondern um ... Prädilektionstypen" handle, geltend gemacht, wenn auch die Aufstellung dieser Typen seinerzeit in einem gewissen Gegensatz zu der For-

[1]) Erotomanie bei Epiphysentumoren, Dystrophia adiposogenitalis usw.!

[2]) Wir weisen nur darauf hin, daß das scheinbar einzige neue Syndrom, das in den letzten 20 Jahren aufgestellt wurde, *Ziehens* Eknoia, keine Anerkennung gefunden hat, und daß das, was man gelegentlich als neue Syndrome bezeichnet hat: die wahnhaften Einbildungen *Birnbaums*, *Kretschmers* sensitiver Beziehungswahn, meine erotischen Wahnbildungen doch nur Variationen des Wahnsyndroms sind und daß die von mir bearbeiteten spiritistischen Syndrome, *Kleists* episodische Dämmerzustände u. a. nicht Syndrome, sondern Typen sind.

derung bzw. Hoffnung *Kraepelins* erfolgte, daß für jede einzelne hirnfremde Noxe ihrer physikochemischen Sonderart entsprechend auch eine Sonderform der psychischen Reaktion dereinst sich müßte aufdecken lassen. Dies hat bekanntlich zu der folgerichtigen Auffassung *H. Fischers* geführt, daß die physikalisch-chemisch verschiedenen Schädlichkeiten, die auf welchem Wege immer durch den übrigen Körper dem Gehirn zugeführt oder zugefügt würden, vorher einer Umformung und Vereinheitlichung, d. h. einer Überführung in das von *Bonhoeffer* so bezeichnete „ätiologische" oder richtiger „pathogenetische Zwischenglied" unterlägen, welche durch den Stoffwechsel, insbesondere die inneren Drüsen, besorgt würde. Zu dieser Verschiebung des Problems der exogenen Reaktionstypen gleichsam vom Gehirn weg nach den „degenerativ angelegten" Organen des Stoff- bzw. Kraftwechsels nötigte vor allem ja die allbekannte klinische Erfahrung, daß ein und dieselbe Noxe nicht nur bei fortgesetzter Zufuhr mannigfach verschiedene Variationen des Krystallisationssyndroms hervorruft, wie z. B. vor kurzem *Kraepelin* am Unterschiede des Alkohol- oder Veronaldelirs gegenüber dem Cocaindelir klargemacht hat, sondern auch die akute Vergiftung, z. B. mit Alkohol, individuell recht verschiedene seelische Abweichungen hervorruft, die sich nur schematisch unter den Begriff des Rausches bringen lassen. *Birnbaum* hat diese Dinge ja ausführlich behandelt. Für diesen Zusammenhang wichtig sind aber vor allem die neuerlichen prinzipiellen Erörterungen von *Magnus* über die Ergebnisse der experimentellen Beeinflussung der Reflexmechanismen des Zentralnervensystems durch die verschiedenen Gruppen neuronen-spezifischer Gifte. Aus seinen Darlegungen greifen wir für unsere Betrachtung nur zwei Beispiele heraus: *Magnus* hebt *einmal* hervor, daß die Lähmungen der verschiedenen Lage-, Stell- u. a. Reflexe durch Narkotica der Fettreihe im allgemeinen in streng gleichmäßiger Reihenfolge im Sinne einer sehr verschiedenen Empfindlichkeit, also Elektivität verschiedener Teilfunktionen einer und derselben „Reaktionsgruppe" (z. B. Nystagmus) gegenüber dem gleichen Gifte vor sich gehen, daß aber *in Einzelheiten* charakteristische Unterschiede zwischen den chemisch verschiedenen Narkotica bestehen. Auf der anderen Seite betont er, daß z. B. im Zustande der durch Strychnin erzeugten Steigerung der Reflexerregbarkeit durch Reizung jedes *beliebigen* sensiblen Nerven (ähnlich wie beim Tetanus) die gesamte Körpermuskulatur in Erregung versetzt wird. So gewinnt durch die modernsten Ergebnisse der experimentellen Pharmakologie des Zentralnervensystems der frühere Leitgedanke *Kraepelins* doch wieder an Gewicht, in dem Sinne, daß es doch bei einer sorgfältigen und allseitigen Erfassung aller Abweichungen im klinischen Bilde der exotoxischen und dann auch aller übrigen für den Körper exogenen Psychosen dereinst möglich sein dürfte, neben

der für eine bestimmte Schädigungsgruppe typischen Systemstörung soviel Variationen nachzuweisen, als dem Grade der Abweichung einer physikalischen oder chemischen Größe vom „Mittel" ihres Typus entspricht. So dürfte es z. B. doch wohl gelingen, das „maniforme" oder das depressive (melancholische) Bild, das von manchen Fällen exogener Schädigung beschrieben wird, durch vertiefte Analyse in eindeutiger Weise psychologisch zu unterscheiden von dem manischen oder depressiven Syndrom, das bei bestimmten Persönlichkeiten, die wir heute noch manisch-melancholische Konstitutionen nennen, psychogen ausgelöst wird oder aus cyclischer Selbstvergiftung des Körpers heraus entsteht. Auf diese Weise würde vielleicht der bisher wenig fruchtbare Streit seinen Sinn verlieren, ob man grundsätzlich dem äußeren Gift oder Infekt die Fähigkeit zusprechen darf, in verdünnter Dosis sog. „endogene" Zustandsbilder zu erzeugen, während die gesteigerte Dosis die Syndrome hervorruft, die man als exogene Reaktionstypen bezeichnet. Es würde sich vielleicht so der u. E. wunde Punkt der *Bonhoefferschen* Anschauung aufklären, daß es nicht einzusehen ist, warum die These, daß die Autointoxikationspsychosen „weitgehende Übereinstimmung" mit den psychischen Störungen bei den (exo-) toxisch-infektiösen „Prozessen" aufweisen, nicht auch für die typischen Fälle von manisch-melancholischem Irresein gelten soll, dessen Anfälle wir doch wirklich nicht anders denn als cyclische Intoxikationspsychosen auf Grund einer erblich „degenerativen" Anlage des Stoffwechsels bzw. bestimmter innersekretorischer Systeme deuten können.

Was wir hier für die somatoexogenen Reaktionstypen auseinandergesetzt haben, gilt mutatis mutandis auch für die exo-psychogenen. Innerhalb der Reihe der von *Hoche* präformierten Syndrome müssen wir also eine *Rangordnung* treffen *nach dem Gesichtspunkte typischer Zuordnung pathogenetischer Faktoren zu psychophysischen Anlage-Mechanismen.*

Eine Rangordnung von *Hoches* Syndromen drängt sich aber noch von einem anderen Gesichtspunkte her auf: wenn wir uns nämlich vergegenwärtigen, daß in der Annahme der Präformierung ein Hinweis auf die *Entwicklungsgeschichte* des Seelenlebens steckt. Nachdem *Kraepelin* (in seiner Auffassung der Hysterie und der Paranoia) schon vor mehr als einem Jahrzehnt zuerst entwicklungsgeschichtliche Gedanken zum Verständnis seelischer Krankheitsformen herangezogen hatte, so wie es vor ihm *Lombroso* zum Verständnis des verbrecherischen Menschen getan, hat er später (1920) bekanntlich den systematischen Versuch gemacht, die „Erscheinungsformen" des Irreseins ganz allgemein in eine gesetzmäßige Beziehung zum stammesgeschichtlichen Aufbau der (seelischen) Persönlichkeit zu setzen, indem er der Frage nachging, welche Parallelen sich zwischen dem kranken Seelenleben und dem

Seelenleben des Tieres, des Naturmenschen und des Kindes aufweisen lassen. Diesem Leitgedanken folgend, hat dann *Storch* den Versuch einer *anthropogenetischen Schichtenordnung* krankhafter Syndrome unternommen. Indem er die Vorstellung, die sich für das Verständnis der extrapyramidalen Motilitätsstörungen fruchtbar erwiesen hat (*O.* und *C. Vogt*, *Foerster* u. a.), daß nämlich bei gleichmäßiger Schädigung des ganzen Gehirns dieser gegenüber die einzelnen Funktionsabschnitte sich in dem Maße widerstandsfähiger zeigen als sie in der Entwicklungsgeschichte von Tier und Mensch alt erprobt und verankert sind, auf das Gebiet der Psychopathologie überträgt, kommt er zu einer Altersbestimmung einzelner der präformierten Psychosyndrome, die auf den Aufbau der einzelnen Typen seelischer Krankheit ein neues Licht zu werfen versprechen. Zunächst ist es ja ohne weiteres einleuchtend, daß z. B. die „spasmodische Erscheinungsform", die wir im eklamptischen oder epileptischen Anfalle vor uns haben, ein sehr viel älterer Mechanismus ist — da wir ihn ja[1]) schon bei Tieren antreffen! — als das traumhaft-delirante Syndrom, das historisch aber immerhin doch weit in die Geschichte der Menschheit zurückzuverfolgen und darum seinerseits als älter zu bewerten ist wie z. B. das neurasthenische oder das Zwangssyndrom, von dem wir ruhig annehmen können, daß es ein Produkt der übersteigertern Zivilisation ist. In der Tatsache, auf die *Gaupp* zuerst hingewiesen hat, daß die Mehrzahl der strukturell-nosologisch „ganz unklaren" Krankheitsfälle den „oberen Bildungsschichten" angehören, zeigt sich ja die prinzipielle Wandelbarkeit und Steigerungsfähigkeit seelischer Reaktionsweisen, ebenso wie in der kaum beachteten und doch auffälligen Erscheinung, daß im Kindesalter eigentliche Psychosen überhaupt kaum vorkommen, eine Krankheit wie die Paralyse aber offenbar deshalb so reich an psychotischer Symptomatik ist, weil sie das differenziertere männliche Geschlecht vorwiegend auf der Höhe der Lebenskurve befällt. Darüber hinaus aber glaubt *Storch*, daß z. B. in dem katatonen Syndrom normale auto- und phylogenetisch alte Hirnmechanismen zutage treten, die durch die Krankheitsnoxe enthemmt werden, daß Ähnliches für manche absonderlichen Wahnbildungen gelte, die darnach als ein Aktavismus („Archaismus") als ein Rückschlag in (normale) abergläubische und andere katathyme Vorstellungsweisen primitiver Völker aufzufassen wären[2]). Ich habe vor vielen Jahren z. B. darauf hingewiesen, daß in dem amnestisch-aphatischen Syndrom eine

[1]) ebenso wie den hypnokataplektischen (s. *Mangold*). —

[2]) Bei *Wernicke* schon lesen wir: „Im Naturzustande des Menschen werden Ereignisse, die das Wohl und Wehe berühren, als Handlungen gedeutet. Auf dieser Grundlage entwickeln sich Verfolgungs- und Größenvorstellungen als die beiden Grundformen der Reaktion des Individuums ebenso wie der Völker auf die Eindrücke der Außenwelt.

Störung der verwundbarsten, weil lockersten bzw. feinsten Verbindung zwischen Denken und Sprechen vorliege, und neuerdings haben *Goldstein* und *Gelb* sich dieser Auffassung angeschlossen, indem sie die amnestische Aphasie für Gegenstände wie die Farbenamnesie als ein „Herabsinken" auf ein primitiveres Verhalten denken.

Wenn wir uns klarmachen, daß die individuellen Besonderheiten, das, was die Einzelperson von allen ihren Zeitgenossen unterscheidet, sehr häufig (nicht immer, wie die Vererbung z. B. des musikalischen Talents in der Familie *Bach* zeigt!) die jüngsten Blüten an ihrem Familienstamme sind, begreift es sich ohne weiteres, daß jede stärkere äußere Schädlichkeit: die Stoffwechselerschütterung, die der Immunisierungsversuch des Organismus gegen die Spirochäten oder andere Infektionserreger oder die der Versuch der Unschädlichmachung des eingeführten Alkohols mit sich bringt, ebenso wie die grobmechanische Erschütterung des Gehirns als auch der sensorisch-vegetative Chok, den ein starker Schreck hervorruft, zuerst den jüngsten Persönlichkeitserwerb zerstört, so wie es experimentell durch *Ribot* („loi de regression"!) als eine normale Erscheinung von dem Gedächtnis nachgewiesen wurde. Vielleicht ist es geradezu als ein allgemeines biopathologisches Gesetz anzusehen, daß alle diese Schädigungen bei einmaliger Einwirkung in refracta dosi die labileren Funktionen der seelischen Persönlichkeit zuerst reizen, dann lähmen und erst in stärkerer Dosis die stabileren, was sich dann klinisch so äußert, daß im ersten Falle nur die schwächeren Register angeschlagen werden, im zweiten Falle aber die Töne der starken Register diejenigen der schwachen so übertönen, daß sie, wenn überhaupt, nur bei feinerer Analyse noch erkennbar sind. Möglicherweise würde es dementsprechend als Regel gelten, daß bei den exogenen Schädigungen, die der Organismus zu überwinden vermag, den exotoxischen, infektiösen und sensorischen Überreizen, im ersten An- und im letzten Abklingen der Wirkung die zarteren „Zonen" der Stimmung, des Naturells und Temperaments, auch der Merkfähigkeit gestört erscheinen, auf der Höhe der Wirkung die robusteren des gnostisch-mnestischen Apparats: Erinnerung und Bewußtsein, und daß bei den unüberwindbaren Schädigungen, die zum Zerfall der Persönlichkeit führen, im ersten Stadium die ursprünglich als endogen aufgefaßten, im zweiten die sog. exogenen Reaktionstypen und zuletzt die destruktiven Syndromtypen alle anderen Register übertönen. Freilich werden wir die Bemühung, strukturgenetische Vergleiche für die Nosologie fruchtbar zu machen, nicht überspannen dürfen, insofern es sich eben doch nur um wertvolle historische Intuitionen, nicht um „nomothetische" Beweisbarkeiten handelt. Vor allem dürfen wir darüber nicht das ernstliche Bemühen vernachlässigen, für die pathogenetische Erklärung der präformierten Syndrome die *Leibes*forschung in weitestem Umfange heranzuziehen.

Wie viel wichtiger als die vergleichend anthropologische Betrachtung diejenige pathogenetische Forschung ist, die sich auf die Ergebnisse der pathologischen Physiologie stützt, scheint mir aus folgendem Beispiele hervorzugehen: Bei einem 42jährigen Manne, der 1914 mit den primären Geschlechtsmerkmalen eines 10jährigen Knaben, den sekundären Merkmalen teils eines Eunuchen, teils einer alten Frau zur klinischen Beobachtung kam, fand sich neben Dystrophie von Haaren, Nägeln und Haut ein treppenartiger Vorsprung der Hinterhauptschuppe infolge verfrühter Verknöcherung der Kranznaht, von der ein Anthropologe vom Range *Klaatschs* angab, daß er sie bei manchen Australnegern angetroffen habe. Wie unerheblich aber erscheint uns heute diese Feststellung gegenüber dem damals schon erhobenen Röntgenbefunde, der eine spaltförmige Verschmälerung und Abplattung des Türkensattels aufwies!

Will man *Hoches* Syndromlehre für die Nosologie in vollem Umfange fruchtbar machen, so wird man sich von vornherein noch über zwei innerlich zusammengehörige Punkte klar werden müssen, die wir bisher nur gelegentlich gestreift haben. Der erste Punkt betrifft die Stellungnahme der *Erblichkeitsforschung* zu dieser Lehre, der zweite die Frage nach der grundsätzlichen Art der Gruppierung beim Zusammentritt verschiedener Syndrome zu einem scheinbar einheitlichen Krankheitszustande.

Die bisherigen Erblichkeitsuntersuchungen in der Psychiatrie sind, wie ich anderweitig dargelegt habe, von der Einheitlichkeit der *Kraepelin*schen Krankheitsgruppen Manisch-melancholisches Irresein, Schizophrenie und Epilepsie ausgegangen und haben demgemäß das gesamte Material von der Vorstellung aus bearbeitet, daß es sich dabei um 3 geschlossene Erbkreise handle. An dieser Auffassung hält auch heute noch *Rüdin* fest, indem er „vermutet", daß in dem, was wir „heute Schizophrenie, manisch-depressives Irresein, genuine Epilepsie usw. nennen, je ein gemeinsamer biologischer Kern enthalten ist, den wir mit der Zeit ebenfalls" (gemeint ist: wie die Huntingtonsche Krankheit, die amaurotische Idiotie u. a. sog. Heredodegenerationen) „als unteilbare Erbkrankheit herauszuschälen lernen werden". Daß diese Auffassung schwer mit dem Relativismus zu vereinen ist, dem *Rüdin* in gleichem Zusammenhange huldigt, wenn er sagt, daß „in der Regel bei erbbiologischen Zusammenhängen kein grundsätzlicher Unterschied zwischen Krankheit, Syndrom und Symptom anzuerkennen sei", insofern „auch jede Krankheit gelegentlich als Syndrom, jedes Symptom als Syndrom aufgefaßt werden könne", liegt wohl auf der Hand. Sehen wir aber von diesem Relativismus ab, so finden wir bei *Rüdin* doch einen Hinweis, der für die Fortbildung der Syndromlehre von Wichtigkeit werden kann: es ist seine Unterscheidung von *allgemein erblich* und von

„speziell", d. h. *individuell erblich* vorgebildeten Mechanismen, die er am Beispiele der Alkoholwirkung klarmacht. Wenn die krankhaften Syndrome in jedem Menschen präformiert sind [und unsere bzw. *Hoches* Betrachtung erstreckt sich ja nur auf diese[1])], so bestehen für die Art ihrer Auslösung im Einzelfall grundsätzlich nur folgende Möglichkeiten: entweder sie sind durch Familienzüchtung innerhalb einzelner Stämme einer Rasse in einer solchen Durchschlagskraft weitervererbt, daß sie auch ohne vom Durchschnitt abweichende Umweltreize hervorbrechen; oder die Disposition für das eine oder andere der präformierten Syndrome ist in einem Familienstamme in höherem Maße vorhanden als die Disposition zu den übrigen Mechanismen. Dann genügen schon harmlose Schädigungen, d. h. kaum über dem Durchschnitt liegende Reize, um diese manifest zu machen, der Betreffende kann aber, weil ihm das Schicksal günstig ist, zeitlebens gesund bleiben. Oder aber die Dispositionen für *alle* Syndrome sind bei einem Individuum gleich stark; wenn also ein bestimmtes Syndrom hervortritt, muß eine derartig außergewöhnliche Konstellation von Schädigungen vorangegangen sein, daß unter ihrer Einwirkung bei jedem Menschen dies Syndrom in die Erscheinung treten würde. Für eine Syndromlehre, die für die Nosologie fruchtbar sein will, würde es u. E. eine außerordentlich wichtige Aufgabe sein, alle überhaupt vorkommenden Krankheitsfälle unter *diesem* Gesichtspunkte so eingehend wie nur möglich zu untersuchen. Freilich bedürfte es dazu einer schärferen Bestimmung dessen, was man unter den verschiedenen Bezeichnungen der Syndrome versteht. Nehmen wir z. B. das von *Hoche* als Beispiel angeführte *katatone* Syndrom, so ist unverkennbar, daß fast jeder klinische Autor diesen Begriff in einer anderen Weise umgrenzt, als der andere, daß aber auch ein einzelner Autor im Laufe seiner Forschertätigkeit darunter verschiedenerlei versteht[2]). Gebraucht man die Bezeichnung in dem ganz engen Sinne einer evtl. graphisch bestimmbaren Störung der Psychomotilität, dann muß gesagt werden, daß es nicht einzusehen ist, warum man aus der Reihe der heute als schizophren geltenden Mechanismen nur diesen katatonen als präformierten sollte kennzeichnen dürfen, nicht aber jeden beliebigen anderen der „primären" oder „sekundären" Syndrome *Bleulers*. Wenn z. B. *Schilder* und *Hartmann* unter 15 Kranken, die nach schwererer

---

[1]) Es heißt bei *Hoche:* „Möglicherweise werden sich die Seelenstörungen gruppieren in solche, deren Symptomatologie im wesentlichen in der Auslösung präformierter Komplexe besteht, und in solche, die regellos neue Symptom-Kombinationen schaffen"; letztere lassen sich also nicht in ein System einfangen, auch wenn sie in Krankheitsbildern vorkommen.

[2]) z. B. *Kraepelin*, bei dem heute mancherlei unter den „encephalopathischen", d. h. nicht seiner schizophrenen oder „sprachhalluzinatorischen" Erscheinungsform eingeordnet ist, was er früher unter dem Katatonen führte.

Grippe akut unter dem Bilde der sog. Amentia erkrankten, welche 13mal (wie nach mehreren Jahren die Katamnese ergab) sich vollständig wieder zurückbildete und nur 2mal Vorbote eines schizophrenen Prozesses war, auch in einem Teile der geheilten Fälle „katatone Züge" angetroffen zu haben angeben, so erhebt sich (abgesehen von der Nomenklatur) nun also die Frage: welcher der 3 soeben gekennzeichneten Zusammenhänge lag hier vor, auf welchem dieser 3 Wege kam es zu den „katatonen Zügen"?[1]).

Diese Frage hängt eng zusammen mit der nach der Rangordnung der Syndrome in denjenigen Fällen, in welchen, wie *Hoche* sagt, in „einem scheinbar einheitlichen Krankheitssyndrom *mehrere* präformierte Verkuppelungsgruppen" hervortreten. Es ist ja die Schicksalsfrage der *Kraepelin*schen Einheiten überhaupt. *Hoche* hat uns auf diese Frage keine Antwort gegeben. Den Gedanken, inwieweit sich im Rahmen der progressiven Paralyse eine Wertordnung der Syndrome aufstellen läßt, der ihn hierbei zu der Unterscheidung der Rand- von den Achsensyndromen führte, hat er leider auf die übrigen psychiatrischen Krankheitsgruppen nicht ausgedehnt. Er spricht nur ganz kurz von einem „Nebeneinander" der Verkuppelungsgruppen. Hier setzt bekanntlich *Birnbaums* Strukturanalyse ein, die ihn, wie man weiß, zu den theoretisch einwandfreien, praktisch aber noch recht schwer durchführbaren Unterscheidungen der Haupt- und Nebenursachen in die beiden Gruppen von „pathogenetisch" — „prädisponierend" und von „pathoplastisch — „präformierend"[2]) geführt hat. Darnach würde auch in den verwickelten Krankheitsfällen, die dem Gebiete der sog. funktionellen Psychosen angehören, de facto also einem ganz überwiegenden Teile des psychiatrischen Materials nicht mit einem einfachen Nebeneinander der Syndrome zu rechnen sein, sondern mit einem Nacheinander und Auseinander und vor allem auch im statischen Querschnitt mit einem gesetzmäßigen Auf-, Durch- und Zueinander, evtl. sogar Gegeneinander, kurzum mit einer spezifischen Interferenz der trotz ihrer Präformierung homo- wie heterogenen und damit homo- oder heteronomen Syndrome. *Birnbaum* hat diese bekanntlich zuerst von *Kraepelin* gemachte Unterscheidung von „wesentlichen" und „unwesentlichen Krankheitszeichen", der bei ihm die Unterscheidung der „rohen" von den „wahren" Ursachen zur Seite steht, und die dann von *Bleuler* bei der Schizophrenie durchgeführte Trennung der „sekundären" von den „primären" Symptomen in der Weise gedeutet, daß in jenen der

[1]) Diese Frage haben *Hartmann* und *Schilder*, soviel wenigstens aus ihren Ausführungen hervorgeht, nicht einmal gestellt. Ihre Beantwortung ist natürlich nur auf Grund restloser biographischer Erfassung des Materials möglich.

[2]) bedauerlicherweise letzteren Ausdruck in ganz anderem (durchaus nebensächlichem) Sinne gebrauchend wie *Hoche*!

„biologische Grundprozeß", in diesen „die Reaktionstendenzen der Persönlichkeit" zum Ausdruck kämen. Er kann sich dabei auf die moderne Auffassung des Krankheitsvorganges in der *somatischen* Medizin stützen. Definiert doch *Krehl* Krankheit überhaupt als die „Gesamtheit der Vorgänge, die sich am kranken Menschen abspielen, sowohl als direkte Folgen der zugrunde liegenden Schädlichkeit als auch als Reaktionserscheinungen des Organismus". So wertvoll diese Auffassung nun auch für alle exogenen Reaktionstypen sein mag, so kann doch nicht verheimlicht werden, daß sie für alle übrigen Krankheitsfälle, in denen eine äußere Noxe sich bei der durchschnittlichen Methodik der Ermittlung der Vorgeschichte nicht nachweisen läßt, wenig nutzbringend ist. Vor allem aber dürfen wir uns darüber keiner Täuschung hingeben, daß mit der Einführung des sog. biologischen Faktors in die Strukturformel der Krankheitsfälle ein *X* eingeführt wird, das zwar, wie ich schon verschiedentlich betont habe, meist ohne weiteres mit „somatologisch" übersetzt werden kann, aber auch dann noch eine recht unklare Größe bleibt. Wenn etwa *Kretschmer* „geradezu fordert, daß die psychologischen Syndrome wie der ‚sensitive Beziehungswahn'[1]) ihr biologisches Korrelat z. B. in einer schizophrenen oder zirkulären oder wie immer gearteten Konstitution haben müssen", so kann das doch nur „ihr *somato*logisch faßbares Korrelat" bedeuten; dann sagt dieser Satz aber gar nichts mehr als die Selbstverständlichkeit aus, daß, wie *Hoche* einmal so schön gesagt hat, „der Geist nicht über den Wassern schwebt". Da wir über diese somatologische Größe fast nichts aussagen können, haben wir vor allem kein Recht, dieselbe in einer schizophrenen oder zirkulären Konstitution zu suchen, sondern müssen sie vielmehr als *X*-Konstitution bezeichnen. Über die Disposition, die dieser Konstitution zugrunde liegt, kann nur eine eingehende genealogische Analyse etwas aussagen. Diese führt uns dann zur Annahme einer schizophrenen oder zirkulären oder wie immer gearteten Disposition. Oder aber jenes biologische Korrelat liegt in einer psychologisch faßbaren Größe, in einer seelischen Lebensverfassung, die durch irgendwelche Einwirkungen vorübergehend oder dauernd in der Richtung des sensitiven Beziehungswahns abgebogen wird. Betrachtet man diese Form der Wahnbildung, an deren „funktionellem" Charakter doch wohl niemand zweifelt, unter dem Gesichtspunkte von *Hoches* Syndromlehre, so kommt man zu keinem Verständnis seiner Eigenart, wenn man einfach ein Nebeneinander von Verkuppelungsgruppen annimmt. Vielmehr kann man diese Sonderform des Wahns gar nicht anders entstanden

[1]) der übrigens interessanterweise bei diesem Autor von einer nach Ätiologie, Symptomen und Verlaufsform gut charakterisierten selbständigen Krankheitsgruppe, also einer *Kraepelin*schen Krankheitseinheit sich später zu einem „gut charakterisierten psychopathologischen Reaktionstypus" gewandelt hat.

denken als in der Weise, daß hier die aktiven und reaktiven Anlageformen in verschieden abgestufter Wertigkeit oder anders betrachtet: mit verschiedener Durchschlagskraft zur Entäußerung kommen. Wenn man z. B. immer wieder sagt, daß „Zwangserscheinungen eine allgemein menschlich vorgebildete Reaktionsform darstellen, die im Verlaufe der verschiedensten Formen des Irreseins (bei manisch-depressivem Irresein, Schizophrenie, Epilepsie, aber auch bei Paralyse, Lues cerebri usw.) auftreten" *(Kahn)*, oder daß paranoische Zustandsbilder auf dem Boden der „manisch-depressiven Konstitution" vorkommen *(Bumke)*, so können wir hier nicht von einem Nebeneinander des Zwangssyndroms bzw. des paranoischen Symptomenkomplexes und des manischen und melancholischen Syndroms sprechen. Daß wir umgekehrt — was uns heute ganz selbstverständlich dünkt — nicht sagen: das manisch-depressive Irresein bzw. die manisch-depressive Konstitution kommt auf dem Boden der Zwangserscheinungen und der Wahnbildung vor, zeigt schon zur Genüge, daß wir ohne eine (stillschweigende) dynamische Bewertung der verschiedenen Anlageformen psychopathologisch überhaupt nicht mehr denken[1]).

Ich möchte zum Schlusse nur noch einem Gedanken Ausdruck geben, der sich mir hier aus der Reihe meiner grundsätzlichen Betrachtungen über den Aufbau der vorwiegend *neurologischen* Anlagekrankheiten aufdrängt. In meinem Bericht über die erblichen Nervenkrankheiten (Innsbruck 1924) habe ich gesagt: „Wichtig erscheint mir..." die Feststellung, daß einzelne der erblich bedingten Gruppen nervöser Diathesen und Degenerationen insofern als Einheiten höherer Ordnung angesehen werden dürfen, als zwischen ihnen das *Verhältnis gegenseitiger Exklusivität* besteht, d. h. es gibt Gruppen, die bisher noch nicht, und zwar weder beim Einzelindividuum noch innerhalb einer bestimmten Familie alternierend nach- oder nebeneinander angetroffen worden sind, während umgekehrt zwischen anderen Gruppen ein *Vorzugsverhältnis* besteht. So vermissen wir in der bisherigen Literatur z. B. die einzelindividuelle wie familienmäßige Verbindung von Huntingtonscher Chorea mit Myodystrophien, Strangerkrankungen, amaurotischer Idiotie, lympho- und angioneurotischen Diathesen, während demgegenüber die klinische Erfahrung auf eine engere nosologische Verwandtschaft zwischen erblicher Chorea und dem Epilepsie-Migräne-Kreis hinweist." Wir können also hier von *Exklusivitäts- und Prädilektionskuppelungen der Syndrome* sprechen. Genau so wie wir oben aus prinzipiellen Erwägungen heraus (von *Jaspers* ausgehend) es als eine

[1]) Ich bin in meiner Monographie über die Veranlagung zu seelischen Störungen so ausführlich auf diese Dinge eingegangen, daß ich hier nur auf die entsprechenden Abschnitte verweisen kann (insbesondere Allg. Teil IV und Spezieller Teil V und VI).

Vorarbeit der Syndromlehre gefordert haben, zu untersuchen, in welcher Häufigkeit überhaupt die Elementarvorgänge, die wir Symptome nennen, sich zu „Syndromen" verbinden, so müßte die Vorarbeit einer rein von den Syndromen ausgehenden Nosologie darin bestehen, zunächst einmal rein zahlenmäßig festzustellen, wie die Symptomenverkuppelungen einerseits im synchronistischen Querschnitt, andererseits im chronistischen Längsschnitt auftreten, um so zu einer Skala zu kommen, die angibt, welche Syndrome ausschließlich, häufig, selten oder nie zusammen vorkommen. Auf diesem Wege werden wir von einer allgemeinen Syndromenlehre, die ein Bestandstück der (allgemeinen) pathologischen Physiologie vorwiegend seelischer Erscheinungen ist, genau so zu einer speziellen Formenlehre: einer Nosologie aller Krankheitsfälle vordringen, wie es in der übrigen Medizin der Fall ist.

Zur Pathogenese der progressiven Paralyse.

Von

G. Steiner,

Assistent in Freiburg vom 1. Februar 1909 bis 1. Oktober 1909.

(Eingegangen am 23. April 1925.)

Die Heilbarkeit der progressiven Paralyse, die *Hoche* in einem Vortrag auf der Baden-Badener Versammlung im Jahre 1918 mit prophetischem Sinn in Aussicht stellte, scheint der Wirklichkeit näher gerückt. *Hoche* spricht sich in diesem Vortrag auch über die Möglichkeiten des Zustandekommens der progressiven Paralyse aus: „Denkbar wäre eine chemische Autonomie des Zentralnervensystems, die die Spirochäten unangreifbar macht, denkbar ein besonderer Capillarwiderstand des Plexus chorioideus und der Hirngefäße, denkbar eine besondere Unfähigkeit des Gehirns zur Bildung von Antikörpern, denkbar eine besondere Giftfestigkeit der metaluetischen Spirochäten."

Was lehren uns die bis heute zutage geförderten Tatsachen? Das Tierexperiment hat, bei Affen und Kaninchen in umfassender Weise angewandt, unsere Kenntnis der Entstehungs- und Verlaufsbedingungen der Syphilis nach den verschiedensten Richtungen hin erweitert und die Erprobung chemotherapeutischer Methoden gewährleistet. Wir besitzen im Vergleich der Syphilis, insbesondere derjenigen des Nervensystems, mit benachbarten verwandten Infektionskrankheiten ein wertvolles Aufschlußmittel. Das klinische Studium der Syphilis in ihren frühen Stadien, besonders nach der Seite der Beteiligung des Nervensystems hin und die Anwendung der histopathologischen Forschungsrichtung bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis haben bedeutsame Ergebnisse gebracht, vor allem wenn wir den Nachweis des Erregers im Gehirn und die Topographie seines Vorkommens berücksichtigen. Schließlich dürfen wir in diesem Überblick die empirischen Arbeiten *Wagner-Jaureggs* zur Therapie der progressiven Paralyse nicht vergessen, der von den ersten Versuchen mit fiebererzeugenden Mitteln bis zu seiner heutigen erfolgreichen Therapie mit Malaria vorgeschritten ist. Alles in allem können wir sagen, daß außerordentlich viele wichtige Einzeltatsachen beigebracht sind, daß unsere Einsicht in die Pathogenese vertieft und das „Dogma der Unheilbarkeit" beseitigt ist, so wie es *Hoche* schon im Jahre 1918 verlangt hat.

So darf es mir an dieser Stelle gestattet sein, als Gabe für die Festschrift unter Anführung noch nicht veröffentlichter Versuche des eigenen Laboratoriums das Problem der Pathogenese der progressiven Paralyse nochmals zu betrachten, die bereits gesicherten Erkenntnisse hervorzuheben und besonders auf die Lücken in unserem Wissen hinzuweisen.

I. Das Gehirn als abwehrschwaches Organ.

Wir fragen uns zunächst: wie verhält sich das Gehirn bei solchen Infektionskrankheiten, deren Erreger mit dem der Syphilis nahe verwandt ist? Schon im Jahre 1913 konnte von mir nachgewiesen werden, daß bei der Hühnerspirochätose ein Eindringen der Spirochaeta gallinarum in Ganglienzellen des Gehirns stattfindet, allerdings nicht im Sinne eines endocellulären Parasitismus, sondern die Spirochäten finden offenbar in den Zellen ihr Grab. Bei den Recurrensimpfungen der Paralytiker ließ sich in gemeinsamen Untersuchungen mit *Plaut* feststellen, daß die Spirochäten der afrikanischen Recurrens sehr bald in den Liquor eindringen und dort auffallend lange angesiedelt bleiben, jedenfalls länger, als noch akute Schübe der Krankheit auftreten. Besonders wichtig waren dann die Versuche von *Buschke* und *Króo*, die im Mäuseversuch zeigen konnten, daß das Gehirn der Mäuse noch lange Zeit Spirochätenträger ist, wenn die Krankheit klinisch abgeheilt und das Blut nicht mehr infektionstüchtig ist. Danach halten sich also die Recurrensspirochäten auffallend lange im Zentralnervensystem, jedenfalls länger als im Blut, und nach eigenen Versuchen mit meinem Mitarbeiter *Steinfeld* kann ich auch sagen, viel länger als in der Haut. Es ist anzunehmen, daß diese Hirnspirochäten *nicht mehr* in den *Blutbahnen des Gehirns* sich finden, sondern außerhalb derselben. Zu gleicher Zeit, in der das Tier immun ist gegen Einimpfungen der Recurrensspirochäten auch in stärksten Mengen, halten sich bei diesem Tier die Recurrensspirochäten von früher her im Gehirn und sitzen dort fest. Warum wohl? Man könnte daran denken, daß auch das Gehirn noch Träger von Immunwirkung wäre, daß aber die im Gehirn sich findenden Spirochäten hohe Rezidivstämme im Sinne von *Ehrlich* sind und deshalb immunfest geworden sind. Wie können wir dies prüfen? Zunächst durch Vergleich der Infektion mit Hilfe solcher Hirnspirochäten mit der gewöhnlichen Passageninfektion. Wenn wir solche spirochätenhaltige Hirne von „Immun"tieren auf Mäuse überimpfen, so erzielen wir regelmäßig Angänge, gelegentlich mit etwas verlängerter Inkubationszeit, was wohl aber nur auf die verhältnismäßig geringe Anzahl der überimpften Spirochäten zurückzuführen ist und nicht auf die Immunfestigkeit der Hirnspirochäten. Denn diese, mit Immunserum desselben Tieres zusammen-

gebracht und auf gesunde Tiere überimpft, ergeben genau so wie die Kontrollen (Passagespirochäten mit dem gleichen Immunserum vermischt und überimpft) keine oder sehr abgeschwächte Infektionen. Wenn wir ferner den Versuch machen, ein spirochätenhaltiges Gehirn eines „Immuntieres" auf seine Immunitätswirkung gewöhnlichen Passagespirochäten gegenüber zu untersuchen, und zwar aktiv und inaktiviert, so sehen wir, daß bei Zusammenbringung eines solchen Gehirns mit Passagespirochäten keinerlei Abschwächung oder Aufhebung der Entwicklung der Spirochäten in dem neugeimpften Tier stattfindet. Das Blut des gleichen Tieres aber, dessen Gehirn mit den Passagespirochäten zusammengebracht war, erweist sich als stark spirochätenhemmend oder mit anderen Worten, es zeigt eine stark immunisierende Wirkung im Tierkörper. Also können wir sagen, die Spirochäten halten sich wohl deshalb in der späteren Phase der experimentellen Recurrenserkrankung im Gehirn der Tiere auf, weil hier der abwehrschwächste, der immunschwächste Ort diesen Spirochäten gegenüber vorhanden ist. Das Gehirn ist demnach ein immunschwaches Organ. Und es ist noch weiter interessant, daß die Immunstoffe im Blute wohl vorhanden sein müssen, ohne daß sie in das Gehirnparenchym in wirksamer Form übertreten können. Es ist also hier eine *Grenzsperre* vorhanden, über deren Ort wir uns noch im unklaren sind und deren physikalisch-chemische Einrichtung uns noch vollkommen unbekannt ist. Vielleicht ist es die Blutgefäßwand. Auch bei der Frühsyphilis sehen wir klinische Erscheinungen, die uns diese Abwehrschwäche des Gehirns beim Menschen vermuten lassen. Wir wissen heute, daß auch in der Frühperiode der Syphilis die Liquorinfektion häufig ist. Schon vor 12 Jahren habe ich durch Überimpfung von Liquor der Frühsyphilitiker die Pallida im Liquor nachweisen können. Aber auch die klinischen Erscheinungen und die serologisch-chemisch-cytologischen Befunde im Liquor bei der Frühsyphilis machen es wahrscheinlich, daß mit Ausnahme der abortiv Geheilten wohl bei jedem Syphilitiker zu irgendeiner Zeit seiner Frühsyphilis die Pallida in das Zentralnervensystem eindringt. In dieser Phase der Syphilis wird ja wohl die Abwehrreaktion überhaupt als noch recht wenig ausgebildet angesehen werden dürfen, und die Überschwemmung aller Organe mit den Krankheitskeimen wird uns hier nicht wundern. Man wird also sagen können, daß das Eindringen der Spirochäten in dieser Periode in das Zentralnervensystem noch nichts für das Vorhandensein einer Abwehrschwäche des Zentralnervensystems beweist. Dem ist gewiß zuzustimmen. In den Spätstadien der Syphilis aber, bei denen an gewissen Organen eine erhebliche Abwehrkraft sich äußert, zeigt sich das Gehirn sehr schwach in der Abwehr der in ihm vorhandenen und in ihm wuchernden Keime. Für die progressive Paralyse trifft es zweifellos zu, daß hier ein erheblicher Abwehrmangel besteht: Können

wir doch eine große Zahl virulenter Keime in die Haut einspritzen, ohne daß es hier zu einer Fortpflanzung der Keime kommt, während zu derselben Zeit im Gehirn die Spirochäten zu oft enormen Massen heranwuchern. Aber auch in der Frühsyphilis kennen wir die nicht zu seltene Erscheinung der Neurorezidive, die wohl zweifellos auf einer Wucherung der Spirochäten beruht. Und diese durch Wucherung von Spirochäten hervorgerufenen Neurorezidive, die unter dem Einfluß der Salvarsantherapie häufiger geworden sind als früher, sind wohl auch ein Hinweis darauf, daß schon in der sekundären Periode der Syphilis die Abwehrtendenzen nicht an allen Stellen des Körpers gleichmäßig sind, sondern daß es hier Gradunterschiede gibt und daß an gewissen Stellen gerade des Zentralnervensystems besonders abwehrschwache Punkte sich finden. Es ist wohl kein Zufall, daß auch bei der experimentellen Recurrenserkrankung des Paralytikers gelegentlich solche Recurrensneurorezidive zu beobachten sind, die gewöhnlich nicht während der ersten Anfälle, sondern erst später auftreten. Müssen wir doch gerade nach den Mäuseversuchen bei der Recurrenserkrankung auf eine Abwehrschwäche des Zentralnervensystems schließen. Wir dürfen also wohl sagen: Die Neurotropie der Spirochäten ist nur scheinbar; in Wirklichkeit ist die Nervensubstanz spirochätotrop, weil sie eben im Vergleich zu anderen Körperteilen abwehrschwach ist.

Ist diese Abwehrschwäche einer Immunschwäche gleichzusetzen oder mit anderen Worten, werden spirochätenabtötende und fortpflanzungshemmende Stoffe vom Zentralnervensystem kaum oder überhaupt nicht gebildet? Bei den Spirochätenkrankheiten hat die Untersuchung der Immunitätsvorgänge insofern bisher eigentlich nur ein negatives Resultat gebracht, als echte Antikörper im oben definierten Sinn bei der Syphilis in allen ihren Stadien sicher nicht vorhanden sind. Weder läßt sich mit dem Serum der erkrankt Gewesenen oder noch Kranken eine Immunisierung gegen Neuinfektion erreichen, noch zeigen sich agglutinierende, agglomerierende oder virulizide Stoffe im Serum. Die Recurrenskrankheit unterscheidet sich insofern von der Syphilis, als durch Einspritzung von Immunserum eine Abschwächung der schon vorhandenen Infektion zu erzielen ist und durch Injektion einer Mischung von Immunserum und frischen Passagespirochäten eine Aufhebung oder erhebliche Abschwächung der Infektion erfolgt. Bei der Syphilis ist dies nicht der Fall. Dagegen lassen sich bei der Hühnerspirochätose mit dem Immunserum Infektionen verhindern, es zeigen sich deutliche agglomerierende und abtötende Stoffe. So sehen wir also ein recht verschiedenes Verhalten der Spirochätenkrankheiten. Immerhin stehen die Immunitätsverhältnisse bei Recurrens der Syphilis näher als diejenigen der Hühnerspirochätose. Allen drei Krankheiten aber ist gemeinsam, daß durch Einspritzung der Keime in das er-

krankte oder erkrankt gewesene Tier eine Neuinfektion, die denselben Verlauf wie die frische Infektion nimmt, nicht mehr erreichbar ist. Bei der Hühnerspirochätose gelingt es nach Ablauf der Erkrankung überhaupt nicht mehr irgendeinen Angang zu erzielen; hier liegt wohl ein absolutes Immunitätsstadium vor. Bei der Recurrenserkrankung ist eine Superinfektion im Sinne der Fortpflanzung des Virus im Tierkörper möglich, wenn die Erstinfektion schwach oder wenn die Erstinfektion durch therapeutische Mittel in einem gewissen Stadium des Spirochätenwachstums coupiert war. Bei der Syphilis ist zweifellos eine Superinfektion in gewissen Stadien recht leicht möglich, so z. B. in frühen primären Stadien; im sekundären und tertiären Stadium dagegen zeigen die Impfeffekte, wenn Angänge überhaupt möglich sind, gewisse Besonderheiten; wie es sich mit der Superinfektionsmöglichkeit im Latenzstadium verhält, wissen wir nicht, dagegen dürfen wir wohl für das Spätstadium in Form der progressiven Paralyse und wohl auch der Tabes die Möglichkeit der Superinfektion ablehnen. Es sind also zweifellos bei allen den genannten Spirochätenkrankheiten Immunitätsvorgänge vorhanden: bei der Hühnerspirochätose etwas, was wie absolute Immunität aussieht, bei der Syphilis eine „Infektionsimmunität" im Sinn *Uhlenhuths*, wobei die Immunität nur so lange besteht, als die Krankheit vorliegt, und bei der Recurrenserkrankung vielleicht ein Zwischenstadium zwischen der Infektionsimmunität der Syphilis und der absoluten Immunität der Hühnerspirochätose. Durch Parabioseversuche (gemeinsame Versuche mit *Steinfeld*) konnte bei der experimentellen Recurrens gezeigt werden, daß das in seinem Gehirn noch Spirochäten beherbergende Immuntier auf den ursprünglich gesunden Partner die Immunität bis zu einem gewissen Grade überträgt, ohne daß eine Spirochäteninfektion des ursprünglich gesunden Partners erfolgt. Das Gehirn eines solchen Tieres erwies sich als spirochätenfrei; hier kommt es also zu einer Übertragung der Immunität ohne Infektion. Mit Immunserum allein ist die Erzielung einer solchen Immunität wohl nicht möglich (vgl. die Versuche von *Krantz*), jedoch gebe ich zu, daß es sich hier um quantitative Verschiedenheiten und nicht um prinzipielle Unterschiede handeln kann. Diese recht komplizierten Immunitätsverhältnisse bei der Recurrens und bei der Syphilis noch weiter zu studieren und tiefer in ihren Mechanismus einzudringen, ist eine wichtige Aufgabe. Wissen wir doch gar nicht, wie der Untergang der in das „Immuntier" eingespritzten Keime stattfindet. Nach Versuchen mit *Steinfeld* darf ich annehmen, daß die in das Recurrensimmuntier intrakardial eingespritzten Spirochäten nicht sofort zugrunde gehen; es gelang nämlich bei Abimpfung von $^1/_4$ Stunde zu $^1/_4$ Stunde aus dem Schwanzblut solcher mit frischen Spirochäten versehener Immuntiere noch eine gewisse Zeitlang Spirochäten biologisch nachzuweisen. Wir

müssen wohl überhaupt prinzipiell zwei Einwirkungen der Abwehr voneinander unterscheiden, die Hemmung der Fortpflanzung der Keime und ihre Abtötung.

Wenn wir auch über die Immunitätsvorgänge noch recht wenig unterrichtet sind, so können wir doch bezüglich des Gehirns sagen, daß seine Organimmunität bei der Recurrens und wohl auch bei der Syphilis die denkbar schwächste ist, wobei dahingestellt bleiben muß, ob es sich nur um eine äußerst schwache Eigenproduktion von Immunstoffen oder um eine eigenartige Grenzsperre für die sonst im Körper zirkulierenden Abwehrstoffe oder um beides handelt.

II. Die Haut als abwehrstarkes Organ.

Immer schon war auffällig, daß beim Paralytiker Einimpfungen syphilitischen Materials keinerlei syphilitische Effekte ergaben. Erst neuerdings hat wieder *H. W. Siemens* eine große Reihe von Einimpfungen (65 bei 16 Paralytikern und 3 Tabikern) syphilitischen Materials in die Haut der Paralytiker vorgenommen, durchweg mit negativem Erfolg. Es ist mir bekannt, daß auch an anderen Stellen solche Versuche gemacht worden sind; ich selbst habe mehrfach derartige Experimente vorgenommen ohne irgendeinen positiven Erfolg. Auch Einimpfungen von außerordentlich stark spirochätenhaltigen Kaninchenschankern haben nur das Eine ergeben, daß in den nachträglich exzidierten Schankerstückchen die Spirochäten untergegangen waren (gemeinsame Versuche mit *Steinfeld*). Bisher ist mir nur der eine von *Jahnel* in einer Diskussionsbemerkung Oktober 1924 berichtete Fall bekannt geworden, wo ein außerordentlich stark mit Salvarsan behandelter Paralytiker, dessen früher positive serologische Reaktionen von Serum und Liquor negativ geworden waren, bei Einimpfungen spirochätenhaltigen Materials zwei kleine, spirochätenhaltige Impfeffekte am Arm bekommen hatte. Wenn man von diesem Ausnahmefall, auf dessen Deutung wir noch zurückkommen müssen, absieht, so darf wohl eine erhebliche Abwehrstärke der Haut des Paralytikers gegen die Syphiliskeime angenommen werden. Um so merkwürdiger ist es, daß bei Zusammenbringung von Spirochäten mit Hautextrakt von Paralytikern im Reagensglas keinerlei Einwirkung auf die Spirochäten erkennbar war (*Blum*, sowie *Siemens* und *Blum*). Es wäre natürlich vollständig verkehrt, wollte man aus diesem Reagensglasversuch die starke Hautimmunität des Paralytikers ablehnen, zeigen sich ja auch beim Zusammenbringen des Recurrensimmunserums mit den Recurrensspirochäten in vitro keinerlei agglomerierende oder abtötende Wirkungen. Und doch wirkt das Immunserum mit den Spirochäten zusammen in den Tierkörper gebracht außerordentlich stark infektionsabschwächend oder infektionshemmend.

Betrachten wir nunmehr, was in unserem Laboratorium über die Abwehrkraft der Haut bei der experimentellen Recurrens festgestellt werden konnte! Hautextrakte von Immuntieren zusammengebracht mit virulenten Recurrensspirochäten haben zweifellos eine abschwächende Wirkung auf den Verlauf der Infektion, obwohl im Reagensglas keinerlei schädigender Einfluß auf die Spirochäten festgestellt war. Auch die subcutane Einfügung von großen Stücken Haut der Recurrensimmuntiere (wobei selbstverständlich die Recurrensimmunität nur bedeutet, daß Recurrensnachimpfungen immer negativ verlaufen sind, obwohl diese Recurrensimmuntiere noch Spirochätenträger im Gehirn sind) hat ergeben, daß so vorbehandelte Tiere einen abgeschwächten Verlauf ihrer Recurrensinfektion zeigten. Von besonderem Interesse wären nun gewiß Versuche zur Feststellung, in welchen Schichten der Haut die infektionshemmenden und abschwächenden Stoffe sitzen. Wir haben zu diesem Zweck Implantationen von Haut der Immuntiere auf gesunde gemacht und dann diese Tiere stark infiziert, um zu sehen, ob in das Implantat und in welche Schichten desselben die Spirochäten eindringen. Selbstverständlich wurden Kontrollen von Implantation von Normalhaut auf ebenfalls gesunde Tiere vorgenommen. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen, sie scheinen aber kein deutliches Ergebnis zu haben, insofern das Implantat sowohl der Normalhaut wie der Immunhaut kein Eindringen von Spirochäten erkennen läßt. Interessanter und beweisender ist folgender Versuch: die Haut eines völlig entbluteten Immuntieres wird enthaart und soviel mit dem dazu gehörigen subcutanen Gewebe abpräpariert, daß die Bildung eines größeren Hautbeutels möglich ist. Auf den Boden dieses Hautbeutels wird ein Stückchen stark spirochätenhaltige Leber einer Maus auf der Höhe der Infektion eingeführt und das Beutelchen an der Spitze vollkommen verschnürt. Dann wird dieses Beutelchen einem gesunden Tier unter die Rückenhaut gebracht und unter Tabaksbeutelnaht ohne Berührung und Durchstechung des Beutelchens fest eingefügt. In ganz derselben Weise wird aus Normalhaut ein Beutelchen verfertigt und ebenso einem gesunden Tier eingeführt. Zur Kontrolle wird ein Stückchen derselben Leber (ohne Beutelchen) einem dritten gesunden Tier unter die Rückenhaut gebracht. Die Beutelchen sind so gelagert, daß das oberste Stück in Form eines Höckers frei aus dem Rücken herausragt und vollständig nach oben verschlossen ist; die oberste Epidermisschicht der entnommenen Haut liegt nach außen, das subcutane Gewebe nach innen. Hierbei zeigt sich nun das überraschende Ergebnis, daß bei dem Tier, dem der Immunhautbeutel eingeführt war, keine Recurrensinfektion zustande kam, während die beiden anderen Tiere fast zu gleicher Zeit krank wurden und eine Vollinfektion darboten. Was ist hieraus zu schließen? Zunächst einmal,

daß der Durchgang von Spirochäten durch implantierte Haut, selbst wenn diese noch nicht eingeheilt sein kann, stattfindet. Die Recurrensspirochäten sind also imstande, mit Umgehung der Blutbahn einen außerordentlich weiten Weg zurückzulegen. Viel wichtiger aber ist die Deutung des negativen Versuchs bei dem Immunhautbeutelchentier. Man könnte der Meinung sein, daß die Wirkung der in den Körper des Tieres aus der Immunhaut übergegangenen Stoffe allenthalben so stark ist, daß die Spirochäten, die das implantierte Immunhautbeutelchen durchdringen, nicht mehr sich fortpflanzen können und zugrunde gehen müssen. So müßten, wäre das richtig, zu irgendeiner Zeit aus dem Blut des Immunhautbeutelchentieres die Recurrensspirochäten biologisch wieder heraus zu züchten sein. Das war aber, wie durch den Versuch nachgewiesen werden konnte, nicht der Fall; die Überimpfung von Blut aus diesem Tier blieb negativ. Außerdem müßte, nachdem das Beutelchen entfernt und sofort eine Überimpfung von Recurrensspirochäten auf das Immunhautbeutelchentier gemacht ist, eine Immunwirkung insofern sich noch zeigen, als die Neuinfektion schwach oder gar nicht angehen dürfte. Dies erfolgte aber auch nicht, das Tier zeigte dieselbe hohe Infektion wie die Kontrolle. Damit ist eigentlich mit großer Wahrscheinlichkeit bewiesen, daß die Immunhaut des Beutelchens selbst als Grenzsperre wirksam ist und die in der Mäuseleber vorhandenen Spirochäten durch die Immunhaut nicht hindurchtreten können. Von der eingeführten Leber war überdies nach Entfernung des Beutels in diesem nichts mehr vorzufinden. Also, trotzdem das Immunhautstück, das zur Verfertigung des Beutelchens verwendet wurde, nicht genügte, um die Immunität auf das Tier in starkem Maße zu übertragen, war es den in das Beutelchen eingeschlossenen Spirochäten doch nicht möglich, die Grenzsperre der Immunhaut zu passieren: es zeigte sich also hier die Immunitätswirkung der Haut in einer ganz besonderen Weise. Natürlich wäre es außerordentlich interessant, wenn man diese Versuchsanordnung auf die Syphilis übertragen könnte, wenn man etwa ebenso wie bei den Recurrenshautbeuteltieren mit der Haut von experimentell-syphilitischen Kaninchen Beutelchen verfertigen, in sie hinein etwa Stückchen eines Kaninchenhodenschankers bringen und nun diese Beutelchen mit den entsprechenden Kontrollen gesunden Kaninchen einfügen könnte. Solche Versuche scheitern aber an der verhältnismäßig großen Eiterungstendenz der Kaninchenhaut und auch an dem recht unübersichtlichen Verlauf der Kaninchensyphilis. Man müßte natürlich solche Versuche auch auf die Paralytikerhaut ausdehnen, und es scheint mir außerordentlich wahrscheinlich, daß hier die Paralytikerhaut zum Unterschied von normaler Haut sich ganz ähnlich verhalten würde wie die Immunhaut des Recurrenstieres.

Man könnte einwenden, die die Recurrensinfektion abschwächende

und hemmende Wirkung der Haut beruhe doch nur darauf, daß selbst bei gründlichster Entblutung der Tiere immer noch Serum und Lymphe in der Haut vorhanden sei, die die abschwächende Wirkung bedinge, und tatsächlich zeigt sich bei paralleler Prüfung von Serum und Haut des gleichen Tieres auf infektionsabschwächende Wirkung das Serum der Haut überlegen. Aber doch nicht so, daß bei Berücksichtigung der Mengenverhältnisse die abschwächende Wirkung der Haut allein auf die in ihr noch vorhandenen Blut- und Lymphflüssigkeiten zu beziehen wäre. Wir müssen bei der Recurrenskrankheit auch der Haut selbst, wenn erst die Infektion einige Zeit überstanden ist, eine infektionsabschwächende Wirkung zubilligen. Die Auffassung, daß die Recurrenserkrankung eine reine Blutinfektion ist, ist ja schon lange nicht mehr haltbar, insbesondere seitdem das Vorhandensein der Spirochäten im Parenchym des Gehirns und der inneren Organe aufs äußerste wahrscheinlich gemacht ist, zu einer Zeit, wo das Blut keinerlei Infektionskeime mehr enthält. Insofern ist die Recurrenserkrankung sehr in die Nähe der Syphilis gerückt, nur daß bei der Syphilis die Vermehrung der Spirochäten im Blut wahrscheinlich keine Rolle spielt, sondern bei ihr zunächst die Lymphwege und die Haut die Stätten der Spirochätenvermehrung sind. Bei der offenen Kommunikation zwischen Lymphe und Blut ist es natürlich selbstverständlich, daß zu gewissen Zeiten die Syphilisspirochäten auch im Blut auftreten müssen. Von besonderem Interesse sind ja die Versuche, auf intravenösem Wege beim Kaninchen Syphilisinfektionen zu erzielen, und hier sehen wir nicht zu selten — es sind dies Versuche, die *Uhlenhuth* und *Mulzer* bereits im Jahre 1910 bei Kaninchen mit positivem Erfolg ausführten und die ich selbst 1914 und auch nach dem Kriege wiederholt bestätigen konnte — beim Kaninchen positive Angänge, die sich bemerkenswerterweise in oder unter der Scrotalhaut in Form außerordentlich spirochätenreicher Verdickungen oder sogar primäraffektähnlicher ulcerierender Knoten ergaben. Gelegentlich finden sich dann auch an anderen Prädilektionsstellen der Haut der Kaninchen syphilitische Manifestationen infolge der intravenösen Einimpfung. Man kann sich bei diesen Ergebnissen des intravenösen Versuchs des Eindruckes nicht erwehren, daß den Spirochäten eine gewisse Organaffinität zukommt, daß sie die Blutbahn verlassen, weil sie in ihr nicht den richtigen Nährboden finden, und daß sie möglichst weit vom Zentrum der Pulsation abgelegene Stellen bevorzugen. Jedoch ist diese Annahme noch rein hypothetisch, dagegen ist die vorzugsweise Lokalisation in der äußeren Peripherie auch bei intravenöser Einimpfung nicht zu bestreiten. Wir werden später hierauf noch zurückzukommen haben.

Worauf diese Organaffinität der Spirochäten im Versuch der intravenösen Einimpfung beim Kaninchen beruht, wissen wir nicht. Die

Abwehrvorgänge können jedenfalls hierbei keine Rolle spielen, wie ja überhaupt in den frühen Stadien der Syphilis die Bildung von Gegenstoffen gegen die Spirochäten offenbar noch recht schwach ist und erst im Laufe der Infektion immer mehr zunimmt. Superinfektionen der Haut, besonders der Scrotalhaut, bei schon lange Zeit latent syphilitischen Kaninchen (über 2 Jahre) haben keinerlei positiven Impferfolg mehr ergeben, während Kontrollen stark angingen (Versuche mit *Steinfeld*). Auch hier also eine deutlich ausgesprochene Hautimmunität! Nur braucht sie vielleicht beim Kaninchen ziemlich lange Zeit zur Ausbildung.

Bei der menschlichen Syphilis wäre es natürlich von außerordentlicher Bedeutung festzustellen, wie die starke Hautimmunität bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis zustande kommt. Insbesondere wäre es höchst wertvoll zu wissen, ob in der Latenzperiode der Syphilis die Haut sich ähnlich oder gleich verhält wie zur Zeit der ausgebrochenen Paralyse und Tabes. Gerade die Latenzperiode der Syphilis vor dem Ausbruch der progressiven Paralyse kennen wir aber noch viel zu wenig, um überhaupt etwas Sicheres über die Hautimmunität während dieser Zeit im Vergleich zur späteren aussagen zu können.

Fassen wir zusammen: aus den Darlegungen im ersten Abschnitt hat sich ergeben, daß das Gehirn ein abwehrschwaches Organ ist; aus den Feststellungen des zweiten Abschnittes müssen wir, zum mindesten bei der progressiven Paralyse, eine außerordentlich starke Hautimmunität annehmen.

III. Beziehungen zwischen Hirn und Haut.

Im Wirt der Spirochäten zur Zeit der progressiven Paralyse besteht ein erheblicher Antagonismus: das Hirn ist abwehrschwach, die Haut abwehrstark. Wie ist dieser Antagonismus zu erklären, wo doch durch die Leitungsbahnen des Blutes und der Lymphe ein beständiger Austausch zwischen den Gewebssäften und den Gewebszellen anzunehmen ist? Wenn dieser Austausch ohne irgendeine Hemmung möglich wäre, dann müßte von den Orten stärkster Abwehrstoffproduktion an die Stellen der schwächsten Bildung eine ständige Abgabe von Abwehrstoffen stattfinden, so lange bis das Gefälle sich ausgeglichen hat. Dann könnten auch an den Orten der schwächsten Abwehrbildung die Spirochäten, selbst wenn sie nicht zugrunde gingen, doch wenigstens sich nicht fortpflanzen und nicht zu den enormen Mengen heranwuchern, wie wir sie in Fällen sehr akuter Paralysen zu sehen gewöhnt sind. Also muß die Zufuhr von Abwehrstoffen zum Gehirn unterbunden oder erheblich abgeschwächt sein. Kommen diese Abwehrstoffe aus der Haut, so könnte die Möglichkeit vorliegen, daß die Abwehrstoffe so stark an die Haut gebunden sind, daß ihre Abgabe überhaupt

nicht möglich wäre. Dies scheint aus verschiedenen Gründen nicht der Fall zu sein. Wir dürfen nämlich auch in der Blutbahn Abwehrstoffe vermuten: trotz größter Spirochätenwucherung im Gehirn sehen wir in der Blutbahn keine Parasiten, und auch Impfungen mit Blut der Paralytiker sind nur in den allerseltensten Fällen positiv ausgefallen. Bei der experimentellen Modellerkrankung hierzu, bei der Recurrens, ist das Blut Träger stärkster Abwehrwirkung, während sie im Gehirn fehlt und hier die Spirochäten persistieren. Es läßt sich demnach wohl annehmen, daß aus der Haut des Paralytikers die Abwehrstoffe in die Blut- und Lymphbahnen kommen. Warum kommen sie aber nicht an die im Gehirn sich findenden Spirochäten heran?

Wenn wir die Ansammlungen der Spirochäten im Gehirn des Paralytikers mikroskopisch betrachten, so fällt uns zweierlei auf: erstens einmal das Vorkommen der Spirochäten vorzugsweise in der grauen Rinde. Selbst bei dichtesten Spirochätenherden sehen wir einen fast geometrisch genauen Abschluß des Spirochätenvorkommens an der Rindenmarkgrenze. Nur die Rinde enthält die Keime (ich bin mir dabei wohl bewußt, daß auch noch an anderen Hirnstellen, Kleinhirn, Meningen, subcorticale Ganglien usw. die Spirochäten vorkommen, jetzt handelt es sich ja nur um die Darstellung der hauptsächlichsten Lokalisationen), das Mark ist keimfrei. Zweitens: die Blutgefäßlumina sind auch bei stärkster Überschwemmung des Hirnparenchyms mit Spirochäten von ihnen frei. Es ist auffällig, wie ganz nahe an der Gefäßwand ein ungeheuer dichter Schwarm von Spirochäten sitzen kann, ohne daß eine einzige im Gefäßlumen nachweisbar ist. Und genau dasselbe trifft für die Nervenzellen zu. Wir finden unter Umständen eine Ansammlung von Spirochäten um die Ganglienzellperipherie herum, ohne daß auch nur eine einzige eindringen würde. Ich selbst habe nicht zu selten solche Bilder gesehen. Wie ist diese Verschonung zu erklären? Haben wir an den von Spirochäten verschonten Stellen eine besonders starke Gegenstoffbildung zu vermuten? Für das Blut ist wohl anzunehmen, daß die aus der Haut und vielleicht aus anderen gegenstoffbildenden Teilen des Organismus stammenden und im Blut vorhandenen Abwehrstoffe eine Einwanderung der Spirochäten aus dem abwehrschwachen Gehirnparenchym in das Blutgefäßlumen verhindern. Aber wie läßt sich das Freibleiben der Nervenzellen deuten? Sind hier wirklich Abwehrstoffe in den Nervenzellen vorhanden und sind diese an Ort und Stelle gebildet, das heißt also im chemischen Mechanismus der Nervenzelle herausgearbeitet oder kommen sie von außen in die Nervenzelle hinein? Eine Entscheidung dieser Frage ist zur Zeit völlig unmöglich. Wir wissen noch nicht einmal, ob tatsächlich die Nervenzellen im Verhältnis zum übrigen Parenchym des Rindengraues abwehrstoffreicher sind.

Nehmen wir einmal an, die Nervenzelle sei an Abwehrstoffen außerordentlich reich, und diese Stoffe seien chemisch oder physikalisch stark an die Nervenzelle verankert, so werden sie einen Einfluß auf das Wuchern der Spirochäten im übrigen Nervenparenchym nicht ausüben können, und man wird bei der mikroskopischen Betrachtung die Nervenzelle von Spirochäten frei sehen müssen. Das ist nun bei der Paralyse tatsächlich der Fall. Damit ist natürlich das Vorhandensein von Gegenstoffen in den Nervenzellen keineswegs bewiesen. Es kann durchaus eine der Pallida immanente Eigenart sein, daß sie auch ohne irgendwelches Vorhandensein von cellulären Abwehrstoffen den Aufenthalt in den Zellen ganz generell nicht und in den Nervenzellen am allerwenigsten liebt. Wissen wir doch, daß die Spirochaeta pallida einen endocellulären Parasitismus überhaupt nicht zeigt. Ich weiß wohl, daß von *E. Hoffmann* u. a. eine Einwanderung von Spirochäten in manche Körperzellen nachgewiesen worden ist; es handelt sich aber hierbei um ein recht seltenes Vorkommnis, und von einem echten endocellulären Parasitismus kann keinesfalls die Rede sein. Das Rindengrau scheint im allgemeinen gegenüber dem Markweiß eine andere Stellung bei der Bindung von Giften einzunehmen. Die hier einschlägigen Versuche sind allerdings noch recht spärlich. Wir wissen nur, daß das Tetanus- und andere Toxine (Botulismustoxin) durch die Nervensubstanz gebunden werden und daß beim Tetanustoxin die graue Substanz ein stärkeres Bindungsvermögen aufweist als die weiße (Versuche von *Dönitz*, *A. Marie*). Also auch hier ein beachtenswerter Unterschied, der in der verschiedenen Struktur des Rindengraues gegenüber dem Markweiß bedingt sein muß. Da liegt es ja dann recht nahe, den außerordentlichen Reichtum der Rindensubstanz an Nervenzellen hierfür verantwortlich zu machen. Wenn es nun richtig wäre, daß die graue Substanz des Gehirns die Abwehrkörper gegen die Spirochäten stärker bindet als die weiße, dann müßte erstens einmal die Spirochäte sich diese abwehrschwächsten Stellen des Rindengraues zu ihrem bevorzugten Zufluchtsort wählen. Und zweitens könnte sie hier, wenn immer wieder die auf den Leitungswegen herangeschafften Abwehrstoffe an das Grau oder bestimmte Stellen desselben gebunden würden, schließlich auch wieder zur Wucherung kommen. So könnte also der Antagonismus zwischen Haut und Hirn doch eine pathogenetische Bedeutung für die Paralyse haben: das an und für sich gewissen Schwankungen unterworfene Verhältnis zwischen Abwehrstoffmangel des Gehirns und Abwehrstoffstärke der Haut könnte in den späteren Phasen des syphilitischen Prozesses sich noch erheblicher zuungunsten des Gehirns bzw. bestimmter Stellen desselben verändern, es käme so zum Ausbruch der progressiven Paralyse. Freilich ganz befriedigend ist dieser Erklärungsversuch nicht, und zwar deshalb nicht, weil wir die

Spirochäteninaktivität im Gehirn vor der Paralyse so nicht recht verstehen können. Wir werden nämlich wohl mit einer gewissen Berechtigung annehmen dürfen, daß die Spirochäten schon in einem recht frühen Stadium der Syphilis in das Gehirn eindringen, daß eine große Zahl von ihnen wieder zugrunde geht und nur ein Teil sich erhält, aber inaktiv bleibt. Warum es dann aber plötzlich wieder zu einer enormen Fortpflanzung kommt, das ist eine der noch nicht gelösten Grundfragen der Paralyseentstehung. Über das Problem der Syphilislatenz wissen wir ja überhaupt recht wenig. Wir können nur sagen, zu den Eigentümlichkeiten der Syphilis im allgemeinen gehört eine monate-, jahre- oder sogar jahrzehntelange Latenz zwischen den Wiederausbrüchen der Krankheit. Und wir dürfen weiter annehmen, daß die Syphilislatenz parallel geht mit einem biologischen Zyklus im Fortpflanzungsgeschäft des Parasiten: Ruhezeiten der klinischen Erscheinungen entsprechen inaktiven Phasen der Spirochätenfortpflanzung. Rezidive sind der gesteigerten Fortpflanzungsenergie der Krankheitskeime zuzuschreiben. Auch darüber ist heute wohl ziemliche Einigkeit vorhanden, daß die Spätrezidive der Syphilis fast immer von *lokalpersistierenden* Spirochäten ausgehen. Das Wiederaufflackern der Spirochätenfortpflanzung geht von solchen Spirochäten aus, die von früher her an Ort und Stelle zurückgeblieben sind. So dürfen wir wohl auch für das Gehirn eine Persistenz der Spirochäten aus den frühen Stadien der Infektion annehmen und weiter folgern, daß diese lokal persistierenden Spirochäten die Stammväter der späteren Spirochätenschwärme im Gehirn des Paralytikers sind. Warum es aber zu einer ganz bestimmten Zeit zu dieser enormen Steigerung der Fortpflanzungsenergie der Spirochäten im Gehirn des Paralytikers zu Beginn seiner Krankheit kommt, ob vielleicht aus inneren Gesetzmäßigkeiten der Spirochätenentwicklung heraus oder infolge einer Änderung der äußeren die Spirochäten umgebenden Verhältnisse im Sinne einer weiteren Abnahme der Abwehrreaktion oder ob vielleicht beides eine Rolle spielen mag, darüber wissen wir nicht das Geringste. Wir können nur soviel sagen, daß die dauernde Inaktivität der noch vorhandenen Spirochäten wohl zweifellos mit auf Einflüsse von außen her, also auf die Niederdrückung durch Abwehrstoffe, zu beziehen ist. Je mehr Abwehrstoffe herangebracht werden können, desto leichter ist die Niederhaltung der Fortpflanzung. Damit ist wohl die Inaktivität der noch persistierenden Spirochäten im vorparalytischen Gehirn erklärt. Aber die plötzlich wiedergewonnene Fortpflanzungsenergie beim Ausbruch der Paralyse ist vor wie nach unerklärlich. Es könnte ja auch sein, daß eine Gewöhnung der inaktiv persistierenden Spirochäten eintritt, die es ihnen nach Ablauf einer gewissen Zeit trotz Aufenthaltes in einem recht ungünstigen Nährboden ermöglicht, sich zu vermehren. Auf der anderen Seite sehen wir bei fast allen Spiro-

chätenkrankheiten einen eigentümlichen biologischen Vermehrungsprozeß, der bis zu einer außerordentlich großen Zahl von Keimen führt. Das Ende dieser Vermehrung stellt die Agglomeration dar, bei der wir Zusammenballung von Spirochäten bis zu dichtesten Knäueln und Sternen beobachten können, und zwar bei der Hühnerspirochätose und bei den Recurrensspirochätosen als gesetzmäßiges Verhalten. Solche Agglomerationen sehen wir nun auch bei der riesigen Spirochätenvermehrung des Paralytikergehirns. Das, was *Jahnel* u. a. als Bienenschwärme beschrieben haben, ist nichts anderes als ein solcher Agglomerationsprozeß. Auch im Kaninchenhoden habe ich vielfach derartige Agglomerationen beobachtet; sie finden sich aber auch in einem rein flüssigen Medium, z. B. in Kulturen. Die Einrollungs- und Verklumpungsformen, die *Henning* in unserem Laboratorium bei Recurrens studiert hat, und die bei der Paralyse im Gehirn auch an der Pallida nicht selten beobachtet werden können, lassen sich dann gut als Autoagglomerationen deuten. Worauf diese Neigung zur Vermehrung bis zur Agglomeration und dann zur Verklebung in einem bestimmten Stadium beruht, wissen wir nicht; es könnte ganz gut der der Spirochäte immanente Entwicklungs- und Untergangstypus sein, und äußere Einflüsse brauchen hierbei nicht wirksam zu sein. Jedenfalls wäre es außerordentlich wichtig, die Bedingungen dieser Agglomerationsvorgänge besser zu kennen.

Wir haben früher in unseren Ausführungen festgestellt, daß eine eigentümliche Grenzsperre zwischen der Blutbahn und dem Gehirnparenchym besteht hinsichtlich des Übertritts von Abwehrstoffen, eine Grenzsperre, die wir in die Blutgefäßwand verlegt haben, und wir haben soeben davon gesprochen, daß eine Bindung der Abwehrstoffe an die Ganglienzellen erfolgen könnte, die natürlich einen Übertritt der Abwehrstoffe aus der Blutbahn in das umgebende Gewebe und vor allem in die Nervenzellen hinein zur Voraussetzung hätte; damit wäre die Annahme der Grenzsperre für die Gegenstoffe hinfällig gemacht. Eine Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung ist zur Zeit nicht möglich. Man könnte sich auch vorstellen, daß es sich lediglich um quantitative Unterschiede handle, daß zwar das Gehirn selbst zu der Produktion von Abwehrstoffen nicht fähig wäre, daß aber von außen her Gegenstoffe herangeschafft würden, deren Zufuhr aus bis jetzt noch nicht zu erklärenden Gründen ungenügend wäre. Man könnte dann die Anschauung, wie sie sich *Ehrlich* bezüglich der Ausbildung der Rezidivstämme gebildet hat, zu Hilfe nehmen und sagen: die zur Ernährung des Spirochätenorganismus nötigen Receptoren (Nutriceptoren) werden durch die Abwehrstoffe gleichsam wie durch Verschlußkappen abgeschlossen. Je größer die Menge der Abwehrstoffe ist, desto wahrscheinlicher ist die völlige Abtötung der Krankheitskeime. Bei schwächerer Zufuhr von Abwehrstoffen ist noch ein gewisses Leben, eine „Vita mi-

nima" möglich, und unter dem Einfluß dieser erfolgt die Mutation, die „also ausschließlich auf Hunger des Protoplasmas zurückzuführen wäre", unter dessen Einfluß neue potentielle Anlagen des Keimes zur Entfaltung kämen. Aber auch damit ist die *Plötzlichkeit* der Wandlung der vitalen Energie der Spirochäten nicht erklärt. Ist dies aber nicht der Zeitpunkt, in dem die Paralyse beginnt? Wir würden unter Zugrundelegung der *Ehrlich*schen Hypothese einen langsam progredienten Verlauf und einen schleichenden Beginn der progressiven Paralyse viel verständlicher finden, als einen plötzlichen Ausbruch und remittierenden Verlauf. Ich weiß wohl, daß es Fälle der ersten Art gibt, häufiger sind aber die akut ausbrechenden und in Phasen verlaufenden. Sind wir aber schon in der Lage, für jedes Stadium der Paralyse und für jede Verlaufsart derselben den entsprechenden biologischen Abschnitt in der Entwicklung oder im Untergang des Erregers nachzuweisen? Gewiß nicht! Hier fehlt noch viel. Deshalb dürfen wir auch nicht den Paralysebeginn mit dem Zeitpunkt des Aufhörens der Spirochäteninaktivität und des Auftretens der neu gewonnenen Fortpflanzungsenergie identifizieren. Eines ist vielleicht annehmbar: für die sonstigen klinischen Erscheinungen der Syphilis gilt der Satz, daß sie der Spirochätenwucherung „nachhinken", um ein Wort *E. Hoffmanns* zu gebrauchen, auch für die klinischen Symptome der Paralyse mag dies nicht unwahrscheinlich sein. Damit wäre der Paralysebeginn viel früher anzusetzen, als wir dies gewöhnlich tun. Bei der genaueren anamnestischen Analyse erfahren wir eigentlich recht häufig von einem nicht ausgesprochen psychotischen, sondern mehr neurasthenischen Beginn der Paralyse (dem früheren „neurasthenischen Vorstadium"). Ein solches Stadium kann monatelang bestehen, bis es zum Ausbruch der psychotischen Erscheinungen kommt. Es ließe sich auch hieraus der Gedanke ableiten, daß die Paralyse viel schleichender beginnt, als wir bisher annehmen. Damit wäre die allmählich erfolgende „Mutation" des Keims, seine Anpassung und Gewöhnung an die Umgebung, sowie der Wiederbeginn seiner Fortpflanzungsenergie gut in Einklang zu bringen.

Wir haben bisher die Paralyseentstehung unter der Fiktion betrachtet, als ob sie zum gesetzmäßigen Verlauf der Syphilis gehöre, und haben ganz davon abgesehen, daß es ja immer nur ein bestimmter, verhältnismäßig kleiner Prozentsatz der früheren Syphilitiker ist, die an progressiver Paralyse erkranken. Wir müssen also jetzt unsere ganzen bisherigen Ausführungen daraufhin durchsehen, ob nicht in ihnen eine Erklärungsmöglichkeit für das unterschiedliche Verhalten der Syphilitiker gegeben ist, ob es nicht möglich ist, die Paralysekandidaten unter den Syphilitikern von den anderen zu trennen. Wenn wir die Abwehrschwäche des Gehirns und die Abwehrstärke der Haut

als richtig annehmen wollen, so könnte die Paralyseentstehung in einer besonderen *angeborenen* oder *erworbenen* Verschiebung dieses Antagonismus zwischen Haut und Hirn ihre Ursache haben. Es ließe sich denken, daß die Abwehrstärke der Haut nicht genügte, um sämtliche im Gehirn vorhandenen Keime abzutöten; es ließe sich aber auch ebenso gut die Theorie einer weitgehenden geringen Abwehrschwäche des Gehirns des Paralysekandidaten aufstellen. Oder aber es könnten beide Momente eine Rolle spielen: besonders geringe Abwehrstärke der Haut und erhebliche Abwehrschwäche des Gehirns. Daß die Haut des Paralytikers abwehrschwach ist, dürfen wir wohl nach den bei ihm vorgenommenen Superinfektionsversuchen nicht voraussetzen, im Gegenteil, hier liegt ja eine recht starke Abwehrwirkung vor. Also bliebe die unterdurchschnittliche Abwehrschwäche des Gehirns zur Erklärung des Unterschiedes zwischen den paralysegefährdeten Syphilitikern und den nicht gefährdeten übrig. Wir kennen aber keine einzige Tatsache aus der Klinik der frühen Syphilis, die uns diese unterdurchschnittliche Abwehrschwäche des Gehirns des Paralysegefährdeten beweisen oder auch nur anzeigen würde. Die Erkrankungen des Nervensystems in der Frühperiode der Syphilis sind gewiß bei den Paralysekandidaten nicht häufiger als bei den anderen Syphilitikern; im Gegenteil, es hat den Anschein, wie wenn die in der Frühperiode am Nervensystem stärker erkrankenden Syphilitiker einen gewissen Schutz gegen Paralyse und Tabes erwerben würden (siehe auch *Pette*). Die Liquorveränderungen in der Zeit der Frühperiode der Syphilis sind so zahlreich, daß schon aus ihrer Häufigkeit eine Beziehung zur Paralyseentstehung abgelehnt werden muß. Neurorezidive in der Anamnese der Paralytiker und Tabiker sind recht selten.

Eines aber scheint mir bei der kritischen Durchsicht der Vorgeschichte der Paralytiker und Tabiker recht auffällig: die außerordentliche Seltenheit der tertiären Haut- und Knochenerscheinungen der Paralysekandidaten. Unter vielen Hunderten von Paralytikern und Tabikern sehen wir keinen, der ein tertiäres Gumma der Haut oder die Narben von solchen aufzuweisen hätte. Nun wird ja mit der Aufstellung des Begriffes der Allergie, der Gewebsumstimmung bei der Syphilis (*Neißer*) die Gummabildung so erklärt, daß die Haut aus sich heraus eine *besondere Reaktionsfähigkeit* auf neue Spirochäteneinwanderung von außen oder innen, aber auch auf die Stoffe abgetöteter Spirochäten (Luetin, Pallidin) zeigt. Ob diese Reaktionsfähigkeit in irgendeiner Beziehung zu der Abwehrstoffbildung der Haut steht, wissen wir nicht. Deshalb ist es auch recht fraglich, ob wir dem tertiären Stadium eine schwächere Abwehrstoffbildung der Haut zuordnen dürfen als dem der Paralyse; eine irgendwie andersartige Abwehrstoffbildung scheint freilich vorzuliegen. Warum aber gibt es in der Vorgeschichte der

Paralytiker und Tabiker kein tertiäres Stadium der Haut oder der Knochen? Es könnte dies damit zusammenhängen, daß anscheinend die tertiären Manifestationen überhaupt seltener geworden sind, daß die Syphilis seit der intensiven chemischen Behandlung oder überhaupt einen viel „milderen" Charakter angenommen hat. Dann würde es nicht wundernehmen, daß tertiärsyphilitische Narben beim Paralytiker eine Seltenheit sind, wenn sie eben überhaupt recht selten geworden sind. Der „milde" Verlauf der Syphilis wurde ja schon recht lange als eine Voraussetzung der späteren Paralyse bezeichnet, und man könnte sich die Vorstellung bilden, daß bei dem „milden" Verlauf der Syphilis auch die Abwehrstoffbildung recht schwach wäre, und es deshalb dann zu einer noch erheblicheren Abwehrschwäche des Gehirns käme, die die Spirochätenwucherung im Gehirn und damit den Ausbruch der Paralyse nach sich ziehe. Dem steht aber immer wieder entgegen, daß es „milde" Syphilisfälle gibt, denen keine Paralyse nachfolgt und daß gerade bei der progressiven Paralyse die Abwehrvorrichtungen der Haut außerordentlich stark sind. Also muß die Haut während der früheren Perioden der Syphilis Gelegenheit genug zur Ausbildung ihrer Abwehrorganisation gehabt haben, wenn man nicht annehmen will, daß erst mit Beginn der Paralyse die besonders starke Hautimmunität sich zeigt. Man könnte ja die mir nicht sehr wahrscheinliche Anschauung vertreten, die starke Hautimmunität des Paralytikers komme dadurch zustande, daß von den im Gehirn wuchernden Spirochäten Stoffwechselprodukte und von den im Gehirn zugrunde gehenden Spirochäten Degenerationsstoffe in die Blutbahn übergehen, und daß es hierdurch wieder von neuem zu einer außerordentlich starken Anregung der Abwehrstoffproduktion in der Haut komme. Für eine solche Annahme besitzen wir aber nicht die geringsten Anhaltspunkte.

So steht also bisher die starke Hautimmunität des Paralytikers noch unerklärt da, sie bildet ein Hindernis für die Annahme einer unterdurchschnittlichen Abwehrstärke der Haut des Paralyse*kandidaten*. Der ursächliche Zusammenhang zwischen „mildem" Verlauf der Syphilis und der progressiven Paralyse ist zum mindesten noch hypothetisch.

Wir fragen weiter: Ist die unterdurchschnittliche Abwehrschwäche des Gehirns des Paralysegefährdeten, wenn wir mit ihr rechnen wollen, angeboren? Wir kämen damit auf das konstitutionelle Moment, auf die Lehre vom geborenen Paralytiker. Von allen den bisherigen Theorien der Paralyseentstehung erscheint mir diese am unwahrscheinlichsten. Das Gehirn ist überhaupt als gegen die Pallida und andere Spirochäten abwehrschwaches Organ anzusehen und zwar wohl ganz prinzipiell bei jedem Menschen und auch bei den Tieren. Es ist dies anscheinend eine auf der eigentümlichen chemischen Zusammensetzung und physikalischen Organisation der nervösen Substanz beruhende, durchgängige

Gesetzmäßigkeit. Sehen wir doch bei der Recurrensinfektion der Maus in jedem Falle nach Ablauf der klinischen Erkrankung das Persistieren der Keime im Gehirn[1]). Auch die Unterschiede im Verlauf der Syphilis und vor allem in der Häufigkeit der Tabes und Paralyse zu verschiedenen Zeitepochen und bei den verschiedensten Völkern, kultivierten und unkultivierten, lassen sich nicht im Sinne einer verschiedenen Konstitution deuten. Die noch näher zu erforschende Seltenheit der Paralyse und der Tabes bei einer Reihe von wenig zivilisierten Völkern ist mit der Verschiedenheit der Konstitution nicht erklärbar, denn wir finden, worauf *Wilmanns* in einem vor kurzem erschienenen Aufsatz hinweist, neuerdings mit Eindringen der Zivilisation ein gehäufteres Vorkommen von Paralyse und Tabes. Die konstitutionelle Gehirnorganisation würde sich aber keineswegs so rasch ändern können. *Wilmanns* ist nach der Durchsicht eines außerordentlich großen literarischen Stoffes der Meinung, daß mit anderen Errungenschaften der Zivilisation auch die moderne Syphilistherapie zu den unzivilisierten Völkern gekommen sei, und daß von diesem Zeitpunkt ab nicht nur eine Änderung des bisherigen Verlaufes der Syphilis, des Rückganges der schweren Haut- und Knochenerscheinungen sich zeige, sondern auch eine Häufung von Paralyse und Tabes. Man muß also sehr wohl daran denken, daß die Therapie eine Änderung in dem Antagonismus zwischen Haut und Hirn schafft, und daß damit auch eine der Bedingungen der Paralyseentstehung gestreift ist.

IV. Die Beeinflussung der Infektion durch die Therapie.

Bevor wir uns an die Frage der eigentlichen therapeutischen Beeinflussung heranwagen, müssen wir uns darüber im klaren sein, was wir bisher mit der Chemotherapie der Syphilis erreicht haben. Das *Ehrlich*sche Postulat von der Therapia magna sterilisans läßt sich bei der Syphilis nicht mehr aufrechterhalten. Trotz der Salvarsantherapie dürfen wir wohl nur eine Abschwächung der Infektion und bestenfalls eine langsame Ausheilung, nicht aber eine schlagartige Heilung annehmen. Auch die Erfahrungen bei der Abortivbehandlung der Syphilis lassen erkennen, daß eine völlige Ausheilung in vielen Fällen solcher Abortivkuren ausbleibt; darauf weisen die Angaben über mißlungene Abortivbehandlungen *(Leven, Meirowsky, Polland)* hin. Das dauernde Negativbleiben der Wassermannschen Reaktion beweist meiner Ansicht nach nichts für eine völlige Ausheilung der Syphilis. Auch *Buschke*, der doch sicher über eine außerordentlich große Erfahrung verfügt,

[1]) Daneben freilich, wenn auch nicht so häufig und mit so sicherer Gesetzmäßigkeit, in anderen inneren Organen. Wir dürfen hier davon absehen, kommt es uns doch nur auf die deutliche Herausstellung des Antagonismus zwischen Hirn und Haut an.

äußert sich in einem Referat (Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 7, S. 327) dahin, daß die Akten über die Abortivbehandlung nach seiner Meinung noch nicht abgeschlossen seien. Aber selbst wenn man zugeben will, daß es abortiv geheilte Fälle von ganz früher Syphilis gibt, so ist der allergrößte Prozentsatz der frischen Syphilisfälle in dem für die Abortivbehandlung günstigsten Zeitpunkt (Ansteckungsalter höchstens 3 bis 4 Wochen) noch nicht zur Behandlung erschienen; das Gros der Fälle kommt erst später dem Therapeuten zu Gesicht, und damit ist die Möglichkeit der abortiven Kur so gut wie ausgeschlossen. Wir erreichen also in solchen Fällen höchstens eine Abschwächung des Infektionsverlaufes, und es wird nunmehr zunächst unsere Aufgabe sein zu sehen, was bei dem abgeschwächten Infektionsverlauf im Experiment zu beobachten ist.

Wenn wir Recurrensmäuse ganz schwach impfen, so sehen wir einen anderen Verlauf der Infektion; es kommt nicht zu einem Höhepunkt des Spirochätenanstieges im Blut im Sinne der Überschwemmung des Blutes mit Keimen und mit der Neigung derselben zur Agglomeration. Die Keimzahl bleibt niedrig, aber auch die Abgrenzung der einzelnen Schübe des Anwachsens der Keimzahl im Blut macht Schwierigkeiten. Es gibt nicht die scharfen Trennungen zwischen spirochätenfreien Intervallen des Blutes und raschem Anstieg der Keimzahl auf die Agglomerationshöhe bei der Dunkelfelduntersuchung, so wie es bei der starken Infektion deutlich ist, sondern es lassen sich nur immer wieder vereinzelte Spirochäten im Dunkelfeld im Blut nachweisen. Ferner ist das Auftreten der Spirochäten im Blut verlängert, es dauert längere Zeit, bis das Blut völlig keimfrei geworden ist. Wir sehen also statt des akuten Infektionsverlaufes eine protrahierte, langsame, schwächere Infektion.

Wir haben in unserem Laboratorium auch den Versuch gemacht, festzustellen, ob ein Unterschied besteht zwischen multiplen Einimpfungen und einer einmaligen Einimpfung an einer Stelle mit demselben Quantum Infektionsstoff: wenn ich an vier verschiedenen Hautstellen je 1 ccm einimpfe und an anderen Tieren an einer Hautstelle 4 ccm, so erreiche ich bei den an vier verschiedenen Stellen geimpften Tieren stärkere Infektionen, als bei den nur an einer Stelle geimpften, obwohl die Menge des Impfstoffes bei beiden Reihen von Tieren dieselbe ist. Wir können das nur so erklären, daß bei jeder Einimpfung eine gewisse Anzahl von Spirochäten zugrunde geht, bei Einimpfungen an vier verschiedenen Stellen des gleichen Tieres bleiben dann mehr Spirochäten erhalten als bei Einimpfung derselben Menge an nur einer Stelle. Die Menge der eingeimpften Spirochäten scheint auch nach diesem Versuch in einem gewissen Verhältnis zur Stärke der Infektion zu stehen. Bei Gelegenheit der Recurrenseinimpfungen von Paralytikern konnte von *Steinfeld* gezeigt werden, daß multiple Impfungen mit derselben Menge

Impfstoff (4mal je 2 ccm) eine stärkere Infektion ergaben, als an einer einzigen Stelle (8 ccm). Übrigens ist bei der experimentellen Syphilis des Kaninchens durch *Uhlenhuth* und *Mulzer* der Nachweis geführt worden, daß die Stärke des Impfstoffes, das heißt die Anzahl der in der Raumeinheit enthaltenen Spirochäten in deutlichem Verhältnis zur Länge der Inkubation und Stärke der Angänge steht. Einimpfungen von Verdünnungen von Kaninchenhodenschankeremulsion haben dies einwandfrei dargetan. Die relativ lange Dauer bis zu den Angängen bei den Überimpfungen von Liquor der Frühsyphilitiker auf den Kaninchenhoden habe ich schon früher ebenfalls auf die geringe Anzahl der im Impfstoff vorhandenen Spirochäten zurückgeführt.

Also die Schwäche der Infektion steht in einem Zusammenhang mit der Anzahl der übertragenen Keime. Von besonderem Interesse ist nun, wie sich bei solchen schwachen Infektionen das Persistieren der Keime im Gehirn verhält. Bei den experimentellen Recurrenserkrankungen ergibt sich das überraschende Resultat, daß die Spirochätenpersistenz im Gehirn auch bei den schwachen Infektionen nachweisbar ist. Die schwache Infektion verhindert also nicht — und darauf ist der größte Nachdruck zu legen — das Eindringen und Verweilen der Spirochäten im Gehirn.

Die sog. „milde" Infektion ist demnach wohl auch bei der Syphilis in Wirklichkeit gar keine milde, sondern nur eine protrahierte und abgeschwächte, langsamer verlaufende, in ihrem Enderfolg vielleicht viel gefährlichere Infektion. Wir werden nachher noch hierauf zurückkommen müssen.

Versuche mit Spirocid und Stovarsol *(Steinfeld)* beim Recurrenstier haben uns solche abgeschwächten Infektionsverläufe ergeben; auch bei ihnen kam es zu einem Persistieren der Spirochäten im Gehirn. Sehen wir uns andere experimentell-therapeutische Versuche an: die Versuche von *Buschke* und *Króo* an einem russischen Recurrensstamm (die Versuche in meinem Laboratorium wurden immer nur mit einem afrikanischen Recurrensstamm gemacht) ergaben, daß das Salvarsan die experimentelle Recurrens klinisch und im Blut nur scheinbar heilt, insofern es in einem hohen Prozentsatz der Fälle nicht imstande ist, die Persistenz der Spirochäten im Gehirn zu verhindern und sämtliche im Gehirn vorhandenen Parasiten zu vernichten. Auch Immunmäuse, die mit Salvarsan nachbehandelt worden waren, verloren die Spirochäten im Gehirn nicht. Ferner konnten *Buschke* und *Króo* nachweisen, daß mit Hilfe der Darreichung von Salvarsan eine *Superinfektion* zu erzielen ist. Es handelt sich hierbei nicht um eine *Reinfektion* bei einer etwa durch Salvarsan ausgeheilten Recurrenserkrankung, sondern um eine wirkliche Superinfektion, insofern eben die wiedergeimpften Mäuse schon vorher Spirochätenträger in ihrem Gehirn waren. Dieser Versuch

ist von ganz prinzipieller Bedeutung, insofern in ihm eine Warnung liegt, auch bei der Syphilis mit der Annahme von Reinfektionen des anscheinend völlig ausgeheilten Körpers vorsichtig zu sein. Die moderne Therapie verändert eben die Infektion so erheblich, daß bei noch bestehender Syphilis und im Körper noch vorhandenen Erregern Neuansteckungen haften bleiben. Diese Neuimpfungen können aber nur als Superinfektionen aufgefaßt werden. Man wird auch mit der Beurteilung von Reinfektionen bei der experimentellen Syphilis zurückhaltend sein müssen. So werden die *Neißer*schen Affenversuche der Wiederinfizierbarkeit von chemo therapeutisch geheilten Tieren (7—19 Tage nach der letzten Behandlung) eher als Superinfektionen der noch spirochätentragenden Tiere, denn als Reinfektionen bei völliger Ausheilung der Syphilis aufzufassen sein. Ein sicherer Beweis für diese zweite Annahme ist jedenfalls nicht geliefert.

Nach unseren bisherigen Ausführungen liegt es nun nahe zu fragen, wie sich denn die schwachen Infektionen, die ohne irgendeine therapeutische Beeinflussung zustande gekommen sind, der Superinfektion gegenüber verhalten: auch bei den schwachen Infektionsverläufen ist es ohne weiteres möglich, — das ist durch Versuche in unserem Laboratorium einwandfrei dargetan — Superinfektionen zu erzielen.

Die Feststellung dieser Tatsache der Superinfektionsmöglichkeit bei schwachen Infektionen und bei an und für sich starken, aber therapeutisch beeinflußten wäre — so interessant sie in theoretischer Hinsicht ist — praktisch gar nicht so wichtig, wenn sich nicht eine weitere Überlegung an sie anschlösse: nämlich die Frage, wie verhalten sich schwache Infektionen in ihrer Beziehung zur Abwehrstoffbildung. Ist etwa die Abwehrstoffbildung bei solchen schwachen Infektionen nur langsamer, kommt sie nicht aber schließlich zu demselben Endeffekt, d. h. zu derselben Quantität und Qualität der Abwehrstoffe? Oder aber bleibt die Abwehrstoffbildung zurück? *Neißer* lehnt auf Grund seiner oben angeführten Wiederinfizierungen ein „eingeschobenes Stadium relativer Immunität" ab. Er ist der Ansicht, die Heilung seiner Tiere sei eine so vollkommene gewesen, daß die Neuimpfungen sich wie bei einem vom Syphiliskeim nie berührten Tier verhalten hätten. Wenn es sich aber um Superinfektionen und nicht um Reinfektionen gehandelt hat, fällt diese Deutung weg.

Versuche über die Beziehungen zwischen der Stärke der Infektion und derjenigen der Abwehrstoffbildung sind in unserem Laboratorium im Gang, sie sind noch nicht abgeschlossen, so viel kann aber jetzt schon gesagt werden, daß — dies beweist die Möglichkeit der Superinfektion — in der ersten Zeit des protrahierten Infektionsverlaufes die Abwehrstoffbildung viel geringer ist als bei den starken Infektionen. Wir dürfen also wohl annehmen, daß auch die Abwehrreaktion des infizierten Kör-

pers bei schwachen Infektionen verlangsamt ist. Ob sie freilich nicht doch auf die Höhe der Abwehrstoffbildung des stark infizierten Wirtskörpers kommt, muß erst noch durch weitere Versuche erwiesen werden.

Die Therapie macht den starken Infektionsverlauf zu einem schwachen, und es ist von größter Bedeutung, die durch die Therapie veränderten Abwehrreaktionen kennen zu lernen. Schon im Jahre 1907 hat *Uhlenhuth* in Untersuchungen über die Wirkungen des Atoxyls auf die Spirillose der Hühner festgestellt, daß die durch Atoxyl geschützten Hühner ebenso immun werden, wie unbeeinflußte Hühner, die die natürliche Infektion überstanden haben. Auch die Serumreaktionen zeigen dieselben agglutinierenden und bakteriziden Eigenschaften. *Uhlenhuth* lieferte ferner den Nachweis, daß es sich auch bei dem Atoxylschutz nicht um ein Freibleiben von der Spirillose handelt, sondern daß eine äußerst abgeschwächte Infektion stattfindet. Also trotz der schwachen Infektion eine starke Ausbildung von parasitiziden Schutzstoffen. *Uhlenhuth* ist sogar der Ansicht, daß das Atoxyl die Bildung von Schutzstoffen beschleunige. Nun wissen wir ja, daß die Hühnerspirochätose eine Sonderstellung insofern einnimmt, als hier die Ausbildung von Immunkörpern im Reagensglasversuch nachgewiesen werden kann, was bei der Recurrenserkrankung und bei der Syphilis nicht der Fall ist. Wir haben vielmehr bei der Recurrenserkrankung Anhaltspunkte dafür, daß die Salvarsantherapie auf die Ausbildung der Abwehrstoffe und damit der Immunität einen schädigenden Einfluß ausübt. Denn wenn das Salvarsan keinen Einfluß auf die Ausbildung der Immunität hätte, müßten Superinfektionen unmöglich sein. Diese lassen sich aber in einem großen Prozentsatz bei den mit Salvarsan behandelten Tieren erreichen in ähnlicher Weise wie bei von Haus aus schwachen Infektionen. Die Möglichkeit der Superinfektion beweist also eine gewisse Abschwächung der Immunität. Bei der Syphilis scheint besonders das Salvarsan einen schädlichen Einfluß auf die Produktion der Abwehrstoffe auszuüben: Wenn wir auch zugeben, daß die *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktion in der Haut, wie sie durch die Salvarsanprovokation hervorgerufen werden kann, in keiner Beziehung zu den Abwehrvorgängen zu stehen braucht, so müssen wir doch hier auf die Häufung der sog. Reinfektionen nach Abheilung der Syphilis durch Salvarsan in der ersten Zeit der Salvarsanära hinweisen. Sind diese Reinfektionen, wie wir schon oben angeführt haben, nicht doch nur Superinfektionen bei einem durch die Therapie in der Ausbildung der Abwehrstoffe der Haut abgeschwächten Organismus? Gehen wir einmal von der Hypothese der Abschwächung der Abwehrstoffproduktion durch die moderne Therapie aus, so können wir auch verstehen, daß es zu einer Abschwächung der serologischen Reaktionen in Blut und Liquor und zu einer Reduktion der Lymphocytenzahl und der Eiweißvermehrung im Liquor durch die

Salvarsantherapie kommen kann, *ohne* daß diese Abschwächungen oder völligen Aufhebungen der positiven Resultate die Ausheilung der Syphilis beweisen. Sehen wir doch gerade bei der Tabes dorsalis nicht zu selten äußerst abgeschwächte oder fehlende Reaktionen in Blut und Liquor und doch ist der Prozeß im Fortschreiten. Aber auch bei der Paralyse mehren sich jetzt die Fälle, die bei negativen oder nahezu negativen Reaktionen während der Latenzperiode ihrer Syphilis auch bei Ausbruch ihrer Paralyse nicht positiv werden. Und selbst während des Verlaufes der Paralyse braucht das Fehlen positiver Reaktionen heute nicht mehr als Gegenbeweis gegen das Vorhandensein der Paralyse gewertet zu werden, wenn nur der betreffende Krankheitsfall vorher sehr stark mit Salvarsan behandelt worden war. Ich gebe hier kurz einen Fall bekannt, dessen klinische und therapeutische Vorgeschichte sehr genau erhoben werden konnte:

M. K., geboren 8. IX. 1877, seit 1911 verheiratet, die Ehefrau hat einen negativen Wassermann im Serum. 3 gesunde Kinder im Alter von 13, 11 und 8 Jahren.

10. IV. *1900.* Coitus vor 3 Wochen; typische Sklerose auf dem inneren Präputialblatt. Kalomel lokal.

20. IV. 1900. Roseola, leicht papulös. Schmierkur verordnet, 4 g täglich; diese Kur wurde unregelmäßig und unvollkommen ausgeführt, etwa alle 2 Tage eine Dose, so daß sie für die Therapie kaum in Betracht kommt.

29. VII.—5. X. 1900. Angina luetica; 11 Injekt. Hydr. salicyl. 0,05—0,07 empfindlich (gleichfalls mäßige und verzettelte Kur).

26. X. 1900. Rezidiv von Plaques im Munde: etwa 10 Tage Kalomel 0,1 (3—4mal täglich) ca. 40 Pulver.

6. XII. 1900. Subj. Wohlbefinden; Pat. sieht aber schlecht aus.

1. II. *1901.* Ulceration am Ligam. palat. gloss.

Bis 10. III. 2. Schmierkur, durch Masseur ausgeführt (30mal 4 g).

12. VI.—31. VII. 3. Schmierkur, Unguent. *Goerner,* 28mal 4,0).

8. IX.—27. X. 3 Flaschen Sirop de Gibert (Hyd. bijodat. 0,1; Kal. jod. 10 : 200).

1. X.—1. XI. Mercolintschurz.

1902. Keine Behandlung.

13. I.—13. II. *1903.* Mercolintschurz.

1904. Juli—August: Schmierkur in Reichenhall (24mal 4,0) wegen Clavi syphilitici der Volae.

Ob im Jahre *1905/06* empfohlene Schmierkuren ausgeführt wurden, ist fraglich.

30. IV. *1910.* Wassermann positiv. *Patellarreflex etwas erhöht,* sonst gut.

19. V.—30. V. 3 Spritzen Ol. cinereum (0,04—0,06—0,07); reist ab.

6. VIII. *Patellarreflexe gesteigert; Salvarsan intramuscul.* (0,4 g).

1. XI. WaR. schwach positiv; Schmierkur (nicht zu Ende geführt).

17. V. *1911.* Intravenös Salvarsan 0,5; reaktionslos ertragen. WaR. vor der Injektion zweifelhaft resp. negativ.

25. X. *1913.* Neurodermitisches Ekzem der Axillarfalte. WaR. negativ.

1917/18. Beginn der Tabes mit Schmerzen in den Beinen, damals *Salvarsan*behandlung bei einem andern Arzt.

Sept. *1921.* Pupille r. Spur entrundet, Lichtreaktion beiderseits wenig ausgiebig, vorübergehend Harnträufeln. Romberg angedeutet. Neuralgien der Beine. Patellar-Reflex erhöht. Jodkali 10/300.

2. XI.—16. XII. 1921. 10 Neosalvarsan III = 4,5 Gesamtdosis mit Cyarsalmischspritze 2,0.

Seit Ende 1921 starke gastrische Krisen.

20. IV. *1922*. 1 Dosis Salvarsan (IV) = 0,6 g. Reist ab.

31. VII.—16. VIII. 5 Neosalvarsan (III) = 2,25 g. Nachts längere Zeit Erbrechen.

Okt./Nov. 1922. Gastrische Beschwerden wochenlang. Abmagerung. Morphingewöhnung.

18. IX.—26. IX. 3 Neosalvarsan III = 1,35 g + Cyarsal 2,0.

Dez. 1922. Befund: Pupillen mittelweit, rechts fast lichtstarr, links sehr träge und unausgiebig. Hypalgesien und starke Überreaktionen am Rumpf. Eigenreflexe an den Beinen gesteigert, viel lebhafter als 1921. *Seither neurologisch ungefähr Status idem*, aber

Frühjahr *1924* zum erstenmal Sprachstörung und etwas zerfahrenes Verhalten, Libidosteigerung, dann dauernd Magenbeschwerden, larmoyantes Wesen.

31. X. 1924. In ein Sanatorium gebracht, wo eine Quecksilberschmierkur vorgenommen wurde. Dabei wieder Krisen und Erbrechen. Fällt schon im Verlauf des November 1924 durch zudringliches Benehmen und taktlose Scherze auf. Schickt einzelnen Damen Blumen mit Visitenkarten: Dein Dich liebender Karl. Erzählt in Gegenwart von Damen Zoten, kauft unsinnig Ölgemälde.

Anfang Dez. 1924. Desorientiert, verwirrt, auch sprachlich. Redet dauernd von Millionen, die er jeden Augenblick verschaffen könne, hält das Zimmer für sein eigenes Schlafzimmer, den Arzt für seine Frau, sieht seine Kinder vor sich. Dann wieder obszöne Reden. Läuft morgens im Hemd ins Kesselhaus und will dieses inspizieren. Wechsel von Weinen und Lachen. Wird in diesem Zustand in die Klinik überführt. Hier ergibt der körperliche Befund: typische Sprachstörung, Pupillenstörung wie früher, Hypotonie der Beine, leicht ataktischer Gang, positiver Romberg. Rechter Kniescheibenreflex lebhafter als links. Achillessehnenreflex beiderseits schwach und nur inkonstant auslösbar. Psychisch: typisch paralytisch.

Zusammenfassung der serologischen Befunde)[1].

	Serum Wassermann	Liquor			
		Wassermann	Zellen	Nonne	Nißl-Eßbach
30. IV. 1910	positiv				
1. XI. 1910	schwach positiv				
17. V. 1911	zweifelhaft bzw. negativ				
25. X. 1913	negativ				
Sept. 1921	neg., ganz ger. Andeutung einer pos. Reaktion	positiv (0,2)	150	pos.	5 Teilstr.
Dez. 1922	negativ	fraglich (1,0)	2	pos.	4 Teilstr.
Dez. 1924	negativ	negativ (1,0)	3	neg.	1 Teilstr.

Trotz dauernder antisyphilitischer Behandlung mit Neosalvarsan, Quecksilber Fortschreiten der Tabes und Ausbruch der progressiven Paralyse. Die serologisch-cytologisch-chemischen Reaktionen werden negativ, ohne daß irgendein Einfluß auf den Ausbruch der Paralyse erkennbar ist. Freilich schreibt hierzu

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Nach Recurrens- und Malariabehandlung gute Remission. 28. III. 1925 Liquor Wassermann negativ (1,0), 1 Zelle, Nissl-Esbach $1^1/_2$ Teilstriche, Nonne-Opal.

der Facharzt, dem ich wegen des Berichts über die Syphilisbehandlung aus der ersten Zeit zu bestem Dank verpflichtet bin, folgendes: „Es handelte sich also um eine Lues mit Neigung zu Rezidiven, besonders im Rachen. *Die Behandlung wurde infolge geschäftlicher Abhaltungen, fortgesetzter Reisen und Empfindlichkeit des Patienten nur unregelmäßig und sehr verzettelt ausgeführt.*"

Selbstverständlich dürfen wir die Abschwächung der serologischen und anderen Liquorreaktionen nicht identifizieren mit einer Abschwächung der Abwehrstoffproduktion. Wenn wir aber sehen, daß in dem schon oben erwähnten *Jahnel*schen Fall eine Haftung des Syphilisvirus auf der Haut bei einem Paralytiker im Gegensatz zu vielen anderen Versuchen positiv verlief, und daß dieser Fall vor der Impfung in seinen Reaktionen durch intensive Salvarsanbehandlung negativ geworden war, so dürfen wir vielleicht doch diese erhebliche Abschwächung der serologischen Reaktionen als einen Indikator für die Verringerung der Abwehrstoffproduktion infolge der Therapie ansehen. Bei außerordentlich intensiv vor Ausbruch der Paralyse mit Neosalvarsan behandelten Paralytikern habe ich hie und da gesehen, daß die durch das Salvarsan bedingte Niedrighaltung des Zellgehaltes im Liquor auch bei der Recurrensbehandlung, bei der wir sonst ein erhebliches Anschwellen der Zellzahl sehen, ausblieb. Und ich möchte diese gelegentlich beobachtete Erscheinung auch im Sinne einer Abschwächung der Abwehrreaktion deuten. Vielleicht darf ich auch hier den Fall von *Sioli* anführen, der bei einer paralytischen Arztfrau trotz negativer serologischer Reaktionen in Blut und Liquor einen positiven Spirochätenbefund im Gehirn erheben konnte; obwohl über die Behandlung nichts gesagt wird, dürfen wir wohl annehmen, daß eine intensive Behandlung stattgefunden hat. Diese Behandlung wird auch die Ursache für den negativen Ausfall der serologischen Reaktionen, die mehrfach ausgeführt wurden, gewesen sein.

Es hat demnach den Anschein, wie wenn durch die Therapie und vor allem durch die Salvarsantherapie eine Abschwächung der Abwehrreaktion des Körpers bei der Syphilis stattfände, daneben aber auch eine Abschwächung und Verlängerung des Infektionsverlaufes. Beide Momente zusammen könnten manche Erscheinung der heutigen Syphilis erklären. Wenn durch die Salvarsantherapie die mangelhafte Ausbildung von Abwehrstoffen und damit die Ansiedlung und Persistenz der Erreger im Zentralnervensystem erleichtert wird, wenn trotz therapeutisch bedingter Abschwächung der Infektion das Haftenbleiben der Krankheitskeime im Zentralnervensystem nicht verhindert wird, so muß es eigentlich zu einer Zunahme der spätsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems in Form der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis bei den mit den modernen antisyphilitischen Mitteln stark behandelten Fällen kommen. Vielleicht könnte dann auch eine Verkürzung der Inkubationszeit vom Eintritt der Pallida in den Körper

bis zum Ausbruch der eben genannten Nervenkrankheiten bei den stark und ausgiebig behandelten Fällen sich zeigen. Wenn wirklich das Salvarsan die Immunitätsverhältnisse ändert und eine Abschwächung der Abwehrstoffbildung bedingt, dann muß bei den stark salvarsanbehandelten Fällen Paralyse und Tabes gehäuft und die Inkubationszeit verkürzt sein. Nach einigen statistischen Angaben müßte man ja wohl eine Verkürzung der Inkubationszeit bis zum Ausbruch der Paralyse der behandelten gegenüber unbehandelten Syphilisfällen annehmen. Freilich ist die statistische Methode gerade auf diesem Gebiet — dessen sind sich die auf diesem Gebiet arbeitenden Autoren selbst sehr bewußt — trotz sorgfältigster Kritik einer großen Zahl von Fehlerquellen ausgesetzt. Und *Wilmanns* hat ganz recht, wenn er nicht die anamnestische Behandlung der Paralytiker, sondern die katamnestische der Syphilitiker für ausschlaggebender hält. Wenn *Meggendorfer* und *Pette* mit zunehmendem Lebensalter eine Verkürzung der Inkubationszeit der Paralyse feststellen, so könnte diese mit einer viel intensiveren Behandlung der nicht mehr zu jugendlichen frischen Syphilitiker zusammenhängen. Freilich ist auch hier ein unbedingt schlüssiger Beweis nicht zu führen.

Wir haben früher darauf hingewiesen, daß bei den unzivilisierten Völkern sich neuerdings eine Zunahme der Erkrankungen an progressiver Paralyse zu zeigen scheint, und den Verdacht ausgesprochen, daß die moderne Syphilistherapie an dieser Zunahme mit schuld sei. Wir könnten diese bis jetzt noch nicht über allen Zweifel erhabene Zunahme darauf zurückführen, daß der Infektionsverlauf durch die Salvarsantherapie abgeschwächt und die Bildung der Abwehrstoffe verzögert und gehemmt würde. Dann müßte auch der Charakter der Syphilis sich ändern, insofern die Häufung von schweren, oft tödlich endenden tertiären Syphilisfällen mit außergewöhnlicher Zerstörungstendenz aufhören und dem sog. milden Verlauf der Syphilis Platz machen, dann aber auch eine Häufung von Paralyse und Tabes sich zeigen würde. Die bisherigen einschlägigen Erfahrungen sprechen entschieden für eine solche Annahme. Man wird freilich auch hier noch viel umfassenderes und exakt bearbeitetes statistisches Material herbeischaffen müssen, um völlig klar zu sehen.

Die Abschwächung der Abwehrstoffproduktion ermöglicht die Persistenz und die Fortpflanzung der Keime in an und für sich abwehrschwachen Organen. Wenn wir eine stärkere Ausschwemmung der Abwehrstoffe aus den abwehrstarken Gebieten — als solche müssen wir die Haut ansehen — in die abwehrschwachen, das Gehirn, erreichen könnten, so wäre damit der Therapie der progressiven Paralyse außerordentlich viel geholfen. Es hat fast den Anschein, wie wenn die moderne Infektionstherapie der progressiven Paralyse mit Malaria und Recurrens ihre unbezweifelbare Wirksamkeit aus dieser Quelle schöpfen würde; es wäre

möglich, daß durch die Infektion mit Malaria und Recurrens die Abwehrstoffbildung in der Haut von neuem stark angeregt würde, oder daß eine stärkere Abgabe von Abwehrstoffen aus der Haut in den Blutweg hinein stattfände. Vielleicht auch, daß das Eindringen der in den Leitungsbahnen vermehrt zirkulierenden Abwehrstoffe in das Gehirnparenchym infolge der Malaria- oder Recurrensinfektion erleichtert wird. Möglicherweise sind auch alle drei Möglichkeiten für den Erfolg der Therapie maßgebend. Weniger wahrscheinlich ist mir, daß bei Malaria und Recurrens die vom Körper gegen diese Krankheiten gebildeten Abwehrstoffe auch eine Wirkung heterogenetischer Art gegen die Syphilisspirochäten ausüben. Wenn die spezifisch antisyphilitische Abwehrstoffproduktion bei den Erfolgen dieser Therapie maßgebend ist, dann erklären sich auch die Verschiedenheiten der Erfolge in den einzelnen Fällen: ist die Menge der verfügbaren Abwehrstoffe an und für sich vermindert, oder ist aus irgendwelchen Gründen die Abgabe aus den Bildungsstätten erschwert und das Eindringen in das Hirnparenchym, also an die Stellen der Spirochätenwucherung, gehemmt, so werden solche Fälle auch auf die Infektionstherapie nur wenig ansprechen.

Nach Versuchen von *Trautmann* aus dem Jahre 1907 und von *Daels* aus dem Jahre 1910 besteht zwischen den Spirochäten des Zeckenfiebers und den Naganatrypanosomen ein gewisser Antagonismus; sie hemmen sich gegenseitig in ihrer pathogenen Wirkung. Ein auf der Höhe der Spirochäteninfektion stehendes Versuchstier, das intraperitoneal mit Trypanosomen infiziert wird, zeigt eine erhebliche Abschwächung oder Aufhebung der Trypanosomeninfektion. Hier können wir wohl kaum eine Schutzwirkung von spezifisch gegen die Trypanosomen gerichteten Stoffen annehmen; denn das Tier hat ja noch keine Trypanosomeninfektion durchgemacht. Wohl aber läßt sich der Gedanke vertreten, daß durch die Spirochäteninfektion der antiinfektiöse Gegenapparat des Wirtskörpers stark gereizt ist und die Bildung von Gegenstoffen gegen die Trypanosomen sofort und so stark einsetzt, daß es zu keiner Trypanosomeninfektion kommt. Bei der Recurrenstherapie der Paralyse sind aber Gegenstoffe gegen die Pallida schon vorhanden, und es liegt dann wohl recht nahe, anzunehmen, daß die Gegenwirkung diese schon vorhandenen Abwehrstoffe benützt.

Wenn wir die Pallida auf ihren Passagen durch die einzelnen Menschen verfolgen könnten, so würden wir sehen, daß unter dem Einfluß der heutigen Therapie bei den zivilisierten Völkern außerordentlich bald die Weiterübertragbarkeit von Mensch zu Mensch aufhört, wohl in viel kürzerer Zeit als bei den nicht oder nicht spezifisch behandelten Fällen der unzivilisierten Völker. Wir dürfen heute doch wohl sagen: die meisten Menschen stecken sich an der unerkannten und damit auch noch nicht behandelten Syphilis des anderen an. Die Zirkulations-

geschwindigkeit der Pallida beim Übergang von Mensch zu Mensch wird damit eine sehr rasche und die Passagen im Menschenkörper häufen sich. Es ist somit wohl auch anzunehmen, daß die die Infektion bedingenden Syphilisspirochäten im menschlichen Körper recht wenig mit antisyphilitischen Mitteln zusammenkommen. Diese Keime können also nicht so schwere Veränderungen durch die therapeutische Beeinflussung eingegangen sein, als man es heute anzunehmen geneigt ist. Die Beeinflussung der Spirochäten durch die Chemotherapie findet im wesentlichen erst in einem kaum oder nicht mehr infektiösen Zeitpunkt der Syphilis des Menschen statt, insofern eben zur Zeit der *unerkannten Syphilis keine Therapie* und *zur Zeit der erkannten und behandelten Syphilis* in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kein Geschlechtsverkehr mehr bis zur Freigabe durch den Arzt stattfindet. Auch von dieser Seite her ist es recht wahrscheinlich, daß die Paralysegefährdung nicht von einem bestimmten Stamm oder einer Mehrzahl bestimmter Stämme von Syphilisspirochäten ausgeht, daß also das Schicksal des Paralysekandidaten erst von seiner eigenen Reaktion auf den eingedrungenen Erreger und auf die danach einsetzende Gegenwirkung des Erregers zurückzuführen ist. Doch wird hiervon noch im letzten Kapitel die Rede sein müssen.

Offenbar ist es nicht die *Qualität* der *eindringenden* Spirochäten, die die Paralysegefährdung ausmacht. Man könnte noch die Frage aufwerfen, ob vielleicht die Quantität der Spirochäten einen Einfluß auf die Paralyseentstehung habe. Wir dürfen wohl annehmen, je weniger Spirochäten zur Wucherung kommen, desto abgeschwächter verläuft die Syphilis. Wir dürfen weiter schließen, daß die Abwehrstoffbildung bei dem abgeschwächten Infektionsverlauf eine andere ist als bei starker Infektion. Gelegentlich sind Fälle von primärer Syphilis bekannt geworden, bei denen es zur Ausbildung multipler Primäraffekte gekommen ist. Hier ist natürlich die Zahl der im Körper wuchernden Spirochäten recht groß, größer wohl, als bei nur einem Primäraffekt. Es ist mir nun kein Fall von Paralyse bekannt geworden, in dessen Vorgeschichte multiple Primäraffekte nachzuweisen gewesen wären. Auch aus der Literatur kenne ich keinen derartigen Fall. In Anbetracht der verhältnismäßigen Seltenheit der multiplen Primäraffekte und der recht geringen prozentualen Beteiligung paralytischer und tabischer Erkrankungen an der Syphilisgesamtzahl muß natürlich die Anzahl der an multiplen Primäraffekten erkrankenden, *paralysegefährdeten* Syphilitiker schon absolut genommen so klein sein, daß der einzelne Nervenfacharzt, selbst wenn er ein großes Material von Paralysefällen zu sehen Gelegenheit hat, solche Fälle von Paralyse mit früheren multiplen Primäraffekten schon aus Gründen der Wahrscheinlichkeitsrechnung kaum zu Gesicht bekommen wird; immerhin werden wir hierauf in Zu-

kunft mehr zu achten haben. Daß extragenitale Infektionen zur Paralyse führen können, ist ganz sicher. Ich selbst erinnere mich aus meiner eigenen Erfahrung an zwei sichere Fälle, den von *Salomon* beschriebenen Fall einer senilen Paralyse bei einer Hebamme und den von *Plaut* und mir in unserer letzten Arbeit über die Recurrenstherapie der syphilogenen Nervenkrankheiten angegebenen Fall eines Arztes. Bei der *Brosius*schen Glasbläsergruppeninfektion haben ja nur extragenitale Infektionen stattgefunden. Auch *Pette* hat jüngst eine Tabes mit vorausgegangener extragenitaler Infektion beschrieben. Nun sind ja multiple Primäraffekte sicher viel seltener als extragenitale singuläre. So muß also die Frage offen bleiben, ob auch multiple Primäraffekte zur Paralyse führen; ich halte es nicht für ausgeschlossen. Freilich werden wir bei der Ausbildung multipler Primäraffekte mit einer stärkeren Infektion, mit einer vermehrten Keimzahl und mit einer stärkeren Abwehrstoffproduktion rechnen dürfen, wenn sich nicht mit ausgesprochenem Sekundärstadium ein Ausgleich der quantitativen Differenzen einstellt, was wohl möglich ist. Im sekundären Stadium mit seiner über die ganze Haut verstreuten Exanthembildung, wo jeder Hautherd unzählige Spirochätenmengen beherbergt, muß es zu einer erheblichen Abwehrstoffbildung in der Haut kommen. Es ließe sich die Frage aufwerfen, ob eine vorausschauende Therapie im Hinblick auf die späteren schweren syphilitischen Nervenkrankheiten besser noch nicht im Primärstadium, sondern erst so wie es früher der Fall war, „a secundariis" zu der chemotherapeutischen Behandlung übergehen sollte, ob es nicht günstiger wäre, erst eine genügende Abwehrstoffbildung abzuwarten und vielleicht noch durch besondere Maßnahmen (Superinfizierungen) zu einer Verstärkung der Abwehrstoffproduktion vor Inangriffnahme der Chemotherapie beizutragen. Freilich wird man einwenden können, daß die Gefahr der Propagation der unbehandelten Syphilis zu groß sei, um mit der Chemotherapie abzuwarten. Hier wird nur aus der Abwägung der möglichen Folgen der Propagation, also der Gefährdung der Umgebung der frischen Syphilitiker auf der einen Seite und der späterhin eventuell deletären Wirkung der bisherigen Chemotherapie für das Nervensystem des Einzelindividuums andererseits der richtige therapeutische Weg zu finden sein. Die neuerdings mit Hilfe von Malariaeinimpfungen versuchte Therapie der frischen Syphilis scheint mir, so interessant sie an und für sich ist, vorläufig noch nicht empfehlenswert. Es mag sein, daß die Abwehrstoffbildung durch diese Infektionstherapie gesteigert wird und die gleichzeitig damit erfolgte chemotherapeutische Beeinflussung wesentlich erhöht wird. Ob sie genügt, um alle Keime, besonders auch die in das Nervensystem eindringenden zur Abtötung oder auch nur zur dauernden Inaktivierung zu veranlassen, muß erst die Zukunft lehren. Wir selbst kennen jedenfalls jetzt schon eine Reihe von Fällen,

die in der Latenzperiode ihrer Syphilis eine Malaria durchgemacht haben, was aber nicht gehindert hat, daß solche Fälle später doch an Paralyse erkrankten. Man sollte sich vielleicht auch die Infektionstherapie der progressiven Paralyse nicht dadurch erschweren, daß man eine Malariainfektion zur Zeit der frühen Syphilis setzt, die die spätere Malariabehandlung des Paralytikers vielleicht in ihren Wirkungen abschwächen könnte.

V. Die Variabilität des Erregers.

Wir sind in allen unseren bisherigen Ausführungen von der Vorstellung ausgegangen, als ob Pallida = Pallida zu setzen wäre, und als ob in der Qualität der Syphiliserreger kein Unterschied wäre. Freilich wenn wir Qualitätsunterschiede der Erreger im einzelnen festzustellen versuchen, stehen wir vor den größten Schwierigkeiten. Wir wissen heute, daß die Variabilität der Mikroorganismen in biologischer Hinsicht im allgemeinen außerordentlich groß ist. Eine ungeahnte Zahl von Varianten der Krankheitskeime zeigt sich uns, wenn wir die im Laufe der letzten Jahre und Jahrzehnte aufgefundenen Tatsachen aus der Biologie der Bakterien, Spirochäten und Trypanosomen überblicken. Die Variationsbreite mag bei den einzelnen Erregern schwanken, sie ist aber zweifellos doch so groß, daß bis jetzt eine methodische Sichtung der Variationsmöglichkeiten noch nicht gegeben ist.

Die Variabilität steht mit der großen Anpassungsfähigkeit und Plastizität der Erreger im Zusammenhang. Auch im Syphiliserreger, wie in den Spirochäten überhaupt, dürfen wir einen stark variablen Mikroorganismus annehmen. Es scheint nun für alle Kleinlebewesen nahezu gesetzmäßig, daß die Variationsbreite unter verschiedenen Bedingungen wechselt; sehr günstige Lebensbedingungen des Erregers werden ihn zu einer nur geringen Variationsbreite veranlassen, während ungewöhnliche, hemmende oder gar schädigende Lebensbedingungen die stärker abweichenden Varianten viel mehr und deshalb den normalen Typ in geringerer Zahl hervortreten lassen werden *(Gotschlich)*.

Wenn wir das Problem der Variabilität der Pallida erforschen wollen, so müssen wir schon von vornherein zwei verschiedene Entstehungsformen der Varianten unterscheiden: die experimentelle Erzeugung von Varianten und das spontane Hervortreten von solchen. Natürlich wird das spontane Hervortreten von Varianten besonders schwer festzustellen sein. Haben wir doch im infizierten Körper immer die Wechselwirkung zwischen dem Erreger, seinen Stoffwechselprodukten und der Gegenwirkung des Wirtskörpers vor uns. So wird bei der Annahme einer Virulenzschwäche des Syphiliserregers der Begriff der Virulenz recht häufig nicht scharf genug gefaßt. Die Virulenz wird proportional der Krankheitsstärke gesetzt, ohne weiter zu beachten, daß auch die Abwehr-

vorrichtungen des Wirtskörpers einen wesentlichen Faktor der Krankheitsstärke bedeuten. Eigentlich ist die Virulenz einzig und allein abhängig von der Fortpflanzungsstärke der Krankheitskeime und von der Lebensdauer des einzelnen Keimes. Diese beiden Momente sind natürlich ursächlich verbunden mit der den Keimen innewohnenden Resistenz gegen die Abwehrvorrichtungen des Wirtes. Bei gleicher Organisation der Abwehr der Wirte wird die Krankheitsstärke nur von der Virulenz der Erreger bestimmt; wechseln aber die Abwehrenergien bei den verschiedenen Individuen, so werden wir ganz verschiedene Krankheitsintensitäten bekommen, und trotzdem ist die Virulenz des Erregers die gleiche. So müssen wir also auch bei der Syphilis, solange wir die Abwehrvorrichtungen gegen diese Keime schon im allgemeinen nur ungenügend kennen und solange wir von den individuellen Unterschieden der Abwehrorganisationen der Wirte überhaupt nichts wissen, mit der Annahme von Virulenzverschiedenheiten der Syphilisspirochäten außerordentlich vorsichtig sein. Wir können eigentlich auch heute noch nicht sagen, daß es virulenzschwächere oder virulenzstärkere Pallidakeime an und für sich gibt. Wir wissen ja auch viel zu wenig von der spontanen Variabilität der Pallida hinsichtlich von Virulenzschwankungen oder anderen biologischen Erscheinungen.

Wie verhält es sich aber mit der Kenntnis der experimentellen Variabilität der Syphilisspirochäten? Wir dürfen die therapeutischen Versuche am syphilitischen Menschen vom Standpunkt experimenteller Variantenbildung aus betrachten, wenn wir uns dabei nur bewußt sind, daß der therapeutische Versuch am Menschen viel weniger übersichtlich ist als der Tierversuch und vor allem derjenige Tierversuch, der nicht mit der Pallida arbeitet, sondern mit den ihr verwandten Spirochätenarten oder mit solchen Trypanosomenarten, deren klinisches Bild Ähnlichkeit mit dem der Syphilis hat. Hierbei ist allerdings ganz generell zu betonen, daß der Modellversuch mit Recurrensspirochäten immer nur Analogieschlüsse erlaubt, die keine absolute Beweiskraft besitzen. Auch die Versuche, mit Trypanosomen den klinischen Verlauf der Syphilis nachzuahmen, kranken daran, daß Trypanosomen und Spirochäten außerordentlich differente Mikroorganismen sind, und daß die klinische Ähnlichkeit der Erscheinungen bei lokal infizierten Naganakaninchen *(Stühmer)* mit denen der Syphilis doch nur eine recht äußerliche ist. Damit soll keineswegs der Wert vergleichend experimentell-pathologischer und pathogenetischer Stadien in Frage gestellt werden; ist doch zur Zeit bei der Unübersichtlichkeit der Variationsbreite der Erreger und unserer geringen Kenntnis der Abwehrvorrichtungen des Wirtskörpers jede tierexperimentelle Untersuchung im Gebiet der Spirochäten- und Trypanosomenkrankheiten von heuristischem Wert. Man könnte den Einwurf machen, warum denn die experimentelle Kaninchen-

syphilis nicht zum Modellversuch herangezogen würde. Dies ist ja vielfach geschehen, aber gerade in neuerer Zeit haben wir eine Reihe von spontanen Kaninchenkrankheiten kennen gelernt, die sowohl bezüglich der dermatologischen, wie hinsichtlich der neurologischen Erforschung der Syphilis Schwierigkeiten zu machen geeignet sind. Ich meine die jetzt vielfach studierte spontane Kaninchenspirochätose, die von einem dem Syphiliskeim morphologisch außerordentlich ähnlichen Erreger hervorgerufen wird, und die spontane Kaninchenencephalitis mit ihren histologischen Auswirkungen im Gehirn. Aber auch wenn man hiervon absieht, sind Bau und Funktionen des Kaninchenkörpers so stark von denen des Menschen verschieden, daß wir schon a priori ganz andere Abwehrmechanismen anzunehmen gezwungen sind, die den Verlauf der experimentellen Kaninchensyphilis von dem der menschlichen recht verschieden gestalten müssen.

Man hat bei der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis eine Reihe von Beobachtungen gemacht, bei denen infolge Infektion an einer einzigen Quelle die Mehrzahl der damals Infizierten später paralytisch oder tabisch wurde. Man hat auch die Häufung von konjugalen Paralyse- und Tabesfällen und solchen in der Aszendenz und Deszendenz als Beweis für das Vorhandensein einer spontan neurotropen Pallidavariante ins Feld zu führen gesucht. Solchen Beobachtungen stehen andere gegenteiliger Art gegenüber, und selbst wenn man die Häufung von Paralyse und Tabes innerhalb einer Gruppeninfektion oder einer Familie zugeben will, so ist damit gewiß noch nicht die originäre Neurotropie des infizierenden Spirochätenstammes bewiesen. Es könnte ja doch ganz gut so sein, daß die Gleichartigkeit der Existenzbedingungen der Spirochäten in den Wirtskörpern oder die Einheitlichkeit der Gegenwirkungen der Infizierten gegen die Spirochäten — sei es nun durch die Therapie oder durch die Gleichförmigkeit sonstiger Lebensbedingungen — die Prozentzahl der Erkrankungen an Paralyse und Tabes bei Gruppeninfektionen und innerhalb von Familien so bedeutend steigerte. Müßten denn nicht unter der Voraussetzung einer neurotropen Variante der Pallida die gruppeninfizierten, nicht verwandten Individuen annähernd gleich lange Inkubationszeiten aufweisen, müßten nicht auch die klinischen Erscheinungen gleich sein, dürften nicht entweder nur Paralysen oder nur Fälle von Tabes vorkommen, müßten nicht sonstige syphilitische Manifestationen etwa in Form von syphilitischer Aortitis ausgeschlossen sein? Man wird hier immer einwenden, daß der Boden, auf den der Syphiliskeim kommt, ja in jedem einzelnen Fall der Gruppeninfektion verschieden sei, daß die Abwehrvorgänge dementsprechend wohl auch verschieden sein müßten, und daß, wenn trotzdem eine solche Vorliebe des Befallenseins des zentralen Nervensystems bei im einzelnen differenten Ausbildungen des

klinischen Krankheitsbildes sich zeige, dies genüge, um für den bestimmten Fall der Gruppeninfektion eine nach der Neurotropie hin gerichtete Variante des Krankheitskeims anzunehmen. Dann wäre die Neurotropie der Pallida in einem solchen Fall als Folge einer größeren Streuung von Varianten mit Richtung auf das Nervensystem aufzufassen.

Wir wissen aus den vorhergehenden Ausführungen, daß die Quantität der Erreger einen gewissen Einfluß auf den Infektionsverlauf hat. Ich könnte mir ebensogut wie die Hypothese des Virus nerveux die Anschauung bilden, daß in allen Fällen von Infektionen mit geringerer Erregerzahl eine Neurotropie zustande käme und daß in den Fällen von Gruppeninfektionen aus nicht mehr nachweisbaren Gründen solche spirochätenarmen Infizierungen zufällig einmal sich ereignet haben. Eine solche Annahme wäre nicht viel hypothetischer als diejenige des ab origine neurotropen Pallidastammes.

In einer einzigen Hinsicht haben wir sicheren Boden unter den Füßen, nämlich was die durch *chemische Mittel erzeugte Veränderung der Krankheitserreger* angeht. Bekanntlich ist es durch chemische Beeinflussung möglich, die Krankheitskeime arzneifest zu machen; wir wissen auch einiges über das Tempo dieser Festigkeit. Einwandfrei festgestellt ist ferner, daß die Festigkeit bei Fortzüchtung in Passagen ohne weitere chemische Beeinflussung sich unter Umständen lange Zeit erhält, daß es damit zu einer „Dauermodifikation" dieser neuen Varianten kommt. Wir wissen endlich, daß durch chemische Mittel auch Empfindlichkeitssteigerungen des Erregers erzielt werden können. Nicht nur bei Trypanosomen, sondern auch bei Spirochäten sind arzneifeste Stämme erzeugt worden. Auch gegen andere Agenzien konnte eine Festigkeit herausgezüchtet werden, so gegen gewisse Farbstoffe, aber auch, was besonders interessant ist, gegen Immunsera. Vor allem *Ehrlich* und seine Mitarbeiter haben einen großen Erfahrungsstoff auf diesem Gebiet gesammelt und festgestellt, daß es sich hier um eigentümliche Erscheinungen handelt, die nur aus der Variabilität der Mikroorganismen heraus erklärbar sind.

Bei der Therapie des Syphilitikers impfen wir ihm Arzneistoffe ein, und es ist von vornherein nicht unwahrscheinlich, daß wir durch diese Einverleibung etwa von Salvarsan dem Optimum der Existenzbedingungen des Erregers schaden. Damit verändern wir die Variationsbreite im Sinne eines stärkeren Hervortretens der abweichenden Varianten (siehe oben). Könnte sich nicht *eine* solche oder mehrere solcher Varianten für die Ansiedlung im Nervensystem gerade besonders geeignet erweisen? Wie lange die Variante bei weiteren Passagen durch den Tierkörper anhält, ob sie zu einer schon sehr stark gefestigten Dauermodifikation geworden ist oder nicht, wissen wir nicht, hier sind jedenfalls große

Verschiedenheiten der einzelnen Varianten denkbar, die sich aus den differenten Erlebnissen der Spirochäten während ihrer unzähligen Passagen durch den menschlichen Körper gut erklären würden. Ist einmal eine Dauermodifikation erreicht, so wird es recht lange Zeit dauern, bis sie wieder verloren geht. Nehmen wir an, es gäbe eine Dauermodifikation der Pallida im Sinne einer Paralysevariante und diese Dauermodifikation würde besonders gerne infolge vieler Passagen durch salvarsan- oder sonstwie behandelte Wirtskörper entstehen, so brauchte mit Ausbildung der Dauermodifikation keine weitere Salvarsanisierung des menschlichen Körpers zu erfolgen, und doch käme es zum Ausbruch der Paralyse. Freilich könnte eine solche Variante im Laufe vieler Passagen wieder verlorengehen. Die Gruppeninfektionen ließen sich zwanglos aus einer „zufällig" äußerst stark gefestigten Dauermodifikation der Pallida im Sinne der Paralysevariante erklären, je stärker die Festigung wäre, um so unabhängiger wäre der Ausbruch der Paralyse von den Abwehrenergien des menschlichen Körpers. Aus experimentellen Ergebnissen wissen wir, daß es eine sprunghafte und eine allmähliche Variation gibt, daß oft sehr viele Beeinflussungspassagen (über 100) notwendig sind, um eine neue Arznei-, Serum- oder Pathogenitätsfestigkeitsvariante zu erreichen, daß ferner anscheinend sehr gefestigte Varianten ein Abklingen der erworbenen Eigenschaften zeigen und in ihren normalen Ausgangsstamm zurückkehren können. Die Vielheit der Beeinflussungspassagen, die sicher auch zur Ausbildung der Dauermodifikation der Paralysevariante, wenn es eine solche gibt, notwendig ist, erschwert uns ganz besonders die Erfassung ihrer Genese. Denn es handelt sich hier ja um den Durchgang der Pallida durch viele menschliche Einzelindividuen, die uns nie zu Gesicht kommen werden.

Es scheint fast so, wie wenn diejenigen chemischen Mittel, die im Tierexperiment eine starke Parasitizidie entfalten, auch einen besonders kräftigen Variationseffekt hätten, was ja wohl auf der erheblichen Verschlechterung der Lebensbedingungen der Parasiten beruhen mag. Vom Salvarsan kennen wir den starken Einfluß auf die Variation der Spirochäten. Wenn wir nun mit Salvarsan auf die progressive Paralyse einwirken wollen, so zeigt sich uns eine eigentümliche Unbeeinflußbarkeit. Könnte es sich hier nicht um salvarsanfeste oder salvarsanfest gewordene Stämme handeln? Bewiesen ist dies noch nicht. Die vermutete Salvarsanfestigkeit der „Paralysespirochäte" könnte noch mit anderen biologischen Eigenschaften verknüpft sein, die ebenfalls zum Wesen der Paralysevariante der Pallida gehörten und sich bei der Ausgangspallida nicht fänden. Wissen wir etwas über andere biologische Eigenschaften der „Paralysespirochäte" gegenüber der der frischen Syphilis? Die Impfungen von Gehirnbrei von Paralytikern, der nach Dunkelfelduntersuchung zahlreiche gut bewegliche Spirochäten enthält, sind auf-

fallend selten auf dem Kaninchenhoden angegangen. Wenn positive Impferfolge erzielt wurden, so waren sie verhältnismäßig unbedeutend, sie zeigten sich erst nach auffallend langer Inkubationszeit. Mit der geringen Menge der Spirochäten kann dies wohl kaum im Zusammenhang stehen. Es sind zwei Möglichkeiten denkbar: entweder übt das Gehirn des Paralytikers eine so schwächende Wirkung auf die Spirochäten aus, daß nur seltene Angänge und diese verzögert und schwach sich ergeben. Ob es sich so verhält oder nicht, ließe sich feststellen, indem man einerseits frische Spirochäten mit dem Gehirnbrei des Paralytikers zusammenbrächte und andererseits Paralysespirochäten durch Waschen von Gehirnbrei befreite, mit Normalhirn versetzte und dann einimpfte. Die zweite Möglichkeit wäre die, daß die frühere Syphilisspirochäte eine starke Variation erfahren hat, daß sie eine neurotrope Variante der Pallida geworden ist, was vielleicht durch die Chemotherapie zustande gekommen ist.

Der Anschauung von der chemotherapeutisch bedingten neurotropen Variante der Syphilisspirochäte könnte man entgegenhalten, daß die Salvarsantherapie doch erst seit ungefähr 15 Jahren im Gange ist, und daß die Paralyse doch viel älter ist als die Salvarsantherapie. Abgesehen von der Salvarsantherapie ist aber Chemotherapie, und zwar wirksame Chemotherapie doch schon lange in Form der Quecksilberbehandlung getrieben worden. Auch durch sie könnte die neurotrope Variante herausgezüchtet worden sein; es könnte ja bei den verschiedensten therapeutischen Maßnahmen zu einer Änderung der Variationsbreite und zu einer erheblicheren Streuung von stärker abweichenden Varianten kommen. Auch aus irgendwelchen anderen Ursachen abgeschwächte Infektionen vermöchten die stärker abweichenden Varianten hervortreten zu lassen. Wenn wir einen Syphiliskeim hätten, der in der ganzen Reihe seiner Vorfahren nie mit einem chemotherapeutischen Mittel zusammengekommen wäre, so wäre damit noch nicht gesagt, daß ein solcher Keim nicht den Ausgangspunkt für eine „Paralysespirochäte" bilden könnte. Die Häufung *besonderer* Abwehrvorrichtungen in den durchlaufenen Wirtskörpern oder irgendwelche andere Bedingungen könnten den Syphiliskeim fähig machen, zu irgendeinem Zeitpunkt plötzlich zur Paralysevariante zu werden. Ist es richtig — weitere statistisch-epidemiologische Forschungen müssen es noch erweisen — daß bei gewissen unzivilisierten Völkerstämmen die Paralysevarianten der Pallida noch nicht hervortreten, ist es weiter der Fall, daß die moderne Chemotherapie bis zu diesen Völkerstämmen noch nicht vorgedrungen ist, dann wäre mit großer Wahrscheinlichkeit die Paralysevariante des Syphiliserregers auf die Beeinflussung durch die Chemotherapie zurückzuführen.

Für die Möglichkeit einer experimentellen Erzeugung von Pallidavarianten besitzen wir sehr viele Analogien im Tierexperiment. Hier

interessiert uns selbstverständlich weniger die Erzeugung von serum- oder arzneifesten Varianten, als die von solchen mit besonderer neurotroper Tendenz. Sehen wir erst einmal nach, was für Tatsachen einer Spontanentstehung neurotroper Erregervarianten bekannt sind! In seinen Arbeiten über die Trypanosomenkrankheiten konnte *Spielmeyer* schon im Jahre 1906 eine Trypanosomentabes bei einem Teil seiner Naganahunde nachweisen. Interessant ist, daß diese Trypanosomentabes von einem virulenzschwachen Stamm erzeugt war. Die Virulenzschwäche dieses Stammes trat scheinbar spontan auf, ging im Laufe weiterer Passagen verloren und führte dann auch nicht mehr zu primären degenerativen Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Von Interesse ist hier auch, daß nach Versuchen von *Plaut* und *Mulzer* ein Syphilisspirochätenstamm des Truffivirus nur ausnahmsweise Liquorveränderungen hervorrief, während ein von *Mulzer* in München angelegter Stamm mit großer Regelmäßigkeit pathologische Liquorsymptome in Form von Zell- und Eiweißvermehrung hervorbrachte. Für die biologische Besonderheit der „Paralysespirochäte" im Sinne einer starken Variation schienen zunächst weitere Versuchergebnisse von *Plaut* und *Mulzer* zu sprechen: danach zeigten sich nach Überimpfung von Hirnrinde menschlicher Paralytiker auf den Hoden von Kaninchen bei diesen Tieren zwar keine Impfeffekte an den Impfstellen, dagegen Liquorveränderungen in Gestalt von starker Vermehrung der zelligen Elemente, Vermehrung der Globuline und des Gesamteiweißes, sowie positive Ausschläge der Kolloidreaktionen. Bemerkenswert ist, daß sich die Liquorveränderungen in Kaninchenpassagen weiterführen ließen. Die histologischen Untersuchungen solcher Kaninchen ergaben nun auch pathologische Befunde im Gehirn und Rückenmark, Veränderungen in der Hirnrinde von entzündlichem und degenerativem Charakter, die zwar mehr herdweise sich fanden als bei der menschlichen Paralyse, die aber zweifellos morphologische Ähnlichkeit mit den Hirnrindenveränderungen der progressiven Paralyse zeigten. Außerdem konnten Knötchenbildungen gefunden werden, die als kleinste Granulome aufgefaßt werden mußten und mit den miliaren Gummen bei menschlicher Paralyse verglichen werden konnten. Leider hat diese Auffassung sich nicht halten lassen, insofern der festgestellte eigenartige encephalitische Prozeß auch anderweitig beobachtet wurde, ohne daß Paralytikerhirnmaterial eingeimpft worden war. Hier interferiert eben störend die Impf- und Spontanencephalitis des Kaninchens (siehe oben S. 488).

Sind die eben genannten Tendenzen zu besonderer Bevorzugung des Nervensystems auf spontan entstandene Varianten zurückzuführen, so ist die durch chemische Beeinflussung erzeugte Varietät von Erregern keine Seltenheit mehr. *Plaut* und *Mulzer* haben durch Salvarsanunter-

behandlung von syphilitischen Kaninchen, deren Pallidastämme keine Einwirkung auf den Liquor der Tiere zeigten, diese Stämme so verändert, daß nun auch in weiteren Passagen *ohne* Salvarsangaben krankhafte Veränderungen des Liquors auftraten. Hervorzuheben ist dabei, daß das Virus durch die Unterbehandlung mit Neosalvarsandosen auch in sonstiger Beziehung weit virulenter geworden zu sein schien, insofern nicht nur die lokale Hodenerkrankung mächtiger und rascher auftrat, sondern auch mehr oder weniger ausgeprägte Erscheinungen einer allgemeinen Syphilis sich zeigten. Es scheint auch eine Festigung dieses Verhaltens erzielt zu sein, insofern in den weiteren Passagen nicht mehr mit Neosalvarsan behandelt zu werden brauchte und trotzdem die Eigentümlichkeiten der pathologischen Liquorerscheinungen und der stärkeren Ausbildung der syphilitischen Hauterscheinungen bestehen blieben. Ganz falsch wäre es nun, wollte man annehmen, daß durch Salvarsanunterbehandlung jedesmal eine in ihrer Empfindlichkeit gesteigerte oder virulenzstarke Erregervariante herauskäme. Wenn wir die interessanten Versuche *Stühmers* an Naganatrypanosomen herbeiziehen, so sehen wir durch Salvarsanunterbehandlung eine Virulenzabschwächung. *Stühmer* ging so vor, daß er Naganakaninchen mit *fast* völlig sterilisierenden Dosen von Salvarsanpräparaten behandelte und dann die Organe dieser Tiere auf Ratten verimpfte. Ging er mit der Dosis nur wenig unter die Dosis sterilisans, so blieben Restparasiten nicht nur im zentralen Nervensystem, sondern auch in allen übrigen Organen zurück; in einigen Fällen allerdings waren die Erreger nur mehr aus dem Nervensystem herauszuzüchten, während die anderen Organe und das Blut steril geworden waren. Dabei zeigte sich, daß die aus dem Nervensystem überimpfbaren Erreger in ihrer Virulenz gegenüber dem Ausgangsstamm stark herabgesetzt waren, insofern der Infektionsverlauf bei den mit Nervensubstanz geimpften Ratten („Nervenratten") viel schwächer und protrahierter war als bei den mit sonstiger Organsubstanz geimpften. Schließlich verhielten sich bei weiteren Passagen in 2 Fällen die Ratten so, daß das Nervensystem dauernd positiv verimpfbar blieb, während Organverimpfungen gelegentlich negative Resultate ergaben. Die Nervenratten zeigen zwar die Krankheitserreger spärlich im Blut, der Infektionsverlauf bei solchen Tieren war aber viel schwächer als sonst. Auffallend war in einem Fall bei Impfung von Blut einer mit Blut einer Nervenratte (II. Nervenpassage unter Zwischenschaltung einer Blutpassage) geimpften Ratte auf ein Kaninchen, daß dieses Kaninchen nach kurzer Zeit die Erreger im Blut verlor und keinerlei Krankheitserscheinungen zeigte. Verimpfungen der Organe dieses Kaninchens auf Ratten zeigten, daß die Organratte dauernd negativ blieb, während die Nervenratte spärlich anging und einen äußerst protrahierten Infektionsverlauf aufwies. Wenn hier auch nur wenige

Versuche vorliegen, so hat es doch den Anschein, als ob durch Salvarsanunterbehandlung abgeschwächte Erregervarianten herausgezüchtet worden seien, die eine eigentümliche Neurotropie erkennen lassen und auch ohne weitere Salvarsanbeeinflussung — die Passagenreihe ist allerdings nur kurz — eine gewisse Festigkeit darbieten.

Wir sehen also, daß es möglich ist, durch die Chemotherapie eigenartige Varianten von Erregern herauszuzüchten, die eine besondere Organaffinität zu besitzen scheinen. Damit bekommt auch die Frage, ob es eine oder mehrere Paralysevarianten der Pallida gibt, ein anderes Ansehen. Sie rückt damit in den Bereich einer gewissen Wahrscheinlichkeit. Wie diese Varianten zustandekommen, wissen wir freilich nicht. Die Chemotherapie mag einen gewissen Einfluß haben, sicher keinen allein bestimmenden, denn wir sehen die Paralyse auftreten schon zu einer Zeit, wo die Therapie im jetzigen Umfang und mit den jetzigen chemischen Mitteln nicht betrieben wurde. Möglich wäre auch, daß eine Gewöhnung der Pallida an das Nervensystem zur Herauszüchtung der neurotropen Variante Veranlassung gibt. Wie freilich das Zustandekommen einer solchen Gewöhnung bei dem Gang der syphilitischen Infektionen zu denken wäre, darüber besteht noch völlige Unklarheit. Wir müßten erst im Tierversuch die Pallida immer wieder im Nervensystem anreichern können und dann fortlaufende Passagen machen. Vielleicht wäre es so möglich, die neurotropen Varianten festzustellen, zu isolieren und ihren Einfluß auf das Nervensystem zu studieren. Anfänge zu einer solchen Versuchsreihe sind in den Naganatrypanosomenstudien *Stühmers* niedergelegt.

Wir sehen uns leider bei der Syphilis- und insbesondere bei der Paralyseforschung oft dazu veranlaßt, Besonderheiten des Krankheitsverlaufes und der Krankheitsstärke als möglichen Indikator einer Variantenbildung zu betrachten. Daß wir in der Deutung solcher Vorgänge äußerst vorsichtig sein müssen, bedarf keiner weiteren Erörterung. Denken wir doch z. B. nur, wie schwierig schon bei den verhältnismäßig einfach gelagerten Fällen der Brillschen Krankheit, die auf einer Dauermodifikation des Fleckfiebervirus beruhen soll, und der sog. Alastrim, die eine milde Abart der Pocken ist, die Feststellung einer sicheren Variantenbildung der erregenden Mikroorganismen ist. Die in New York beobachtete Brillsche Krankheit wird meistens als eine Abart des Fleckfiebers angesehen, die durch eine sprunghafte Änderung des Erregers entstanden ist. Die Alastrim genannte milde Abart der Pocken ist in Süd- und Nordamerika, in der Schweiz und in England in großer Verbreitung aufgetreten, die Mortalität bei ihr liegt vielfach unter 1 %. Wenn wir hier eine Varietät der Erregers annehmen dürfen, so können wir doch an der Tatsache nicht vorübergehen, daß gelegentlich ein Rückschlag dieser Varietät in die hochvirulente Ausgangsform statt-

findet, so daß von einer völlig fixierten Dauermodifikation des Erregers nicht gesprochen werden kann *(Neufeld)*.

Die Brillsche Krankheit ist vielleicht so zu erklären, daß sie sich dauernd in dem durchseuchten Milieu der nach New-York zugewanderten Ostjuden fortgepflanzt hat; diese ostjüdische Bevölkerung ist zweifellos als partiell immunisiert anzusehen. Auch für die Entstehung der Alastrim hat *Gins* eine Veränderung des Virus vorausgesetzt, die in ähnlicher Weise wie bei der Brillschen Krankheit auf den zahlreichen Passagen des Erregers durch partiell immune Menschen beruhen soll. In Deutschland ist jedenfalls die Alastrim noch nie beobachtet worden, was vielleicht auf der guten Durchimpfung der Bevölkerung beruhen mag.

Wenn die Beobachtungen bei der Brillschen Krankheit und bei der Alastrim richtig gedeutet sind, so haben wir hier Beispiele vor uns, die der partiellen Immunisierung einen erheblichen Einfluß auf die Variation der Erreger zuschreiben. Passagen durch partiell immunisierte Individuen können schließlich zu einer Dauermodifikation des Erregers im Sinne einer Virulenzabschwächung desselben führen. Gemeinsam mit meinem Mitarbeiter *Steinfeld* habe ich bei der experimentellen Recurrenserkrankung versucht, Superinfektionspassagen, wie wir sie nennen möchten, zu machen und auf diese Weise eine Abschwächung der Virulenz zu erzielen. Wir sind auf diesen Gedankengang dadurch gekommen, daß wir gelegentlich bei der Übertragung der Mäuserecurrens auf den paralytischen Menschen selbst bei stärksten Impfstoffmengen nur schwache oder gar keine Infektionen erreichten. Wir gingen bei unseren Versuchen so vor, daß wir Mäuse zunächst nur schwach mit Recurrens infizierten, diese Mäuse dann später stark superinfizierten und von den starken Angängen nach der Superinfizierung sofort auf eine früher schwach infizierte Maus weiter impften. Es scheint eine größere Reihe von Superinfektionen nötig zu sein, als wir sie bisher vorgenommen haben. Die Versuche müssen noch weitergeführt werden, bevor Schlüssiges zu berichten ist.

Jedenfalls haben wir bei einer stark mit Syphilis durchseuchten Bevölkerung Berechtigung zur Annahme, daß ein Teil der mit Syphilis Neuinfizierten schon einmal in seiner frühesten Entwicklung mit Syphilis etwas zu tun gehabt hat. Er hat vielleicht den Syphiliskeim ganz früh in sich aufgenommen; vielleicht sind aber auch nur gewisse Abwehrstoffe auf ihn übergegangen. Eine Art partieller Immunisierung könnte in solchen Fällen vorliegen. Die Pallida betritt also bei vielen Neuinfizierungen keinen frischen Boden mehr. Es könnte auf diese Weise zur Ausbildung von Varianten des Erregers kommen, und es ist die Frage, ob diese Variantenbildung nicht in Beziehung zur Häufung von progressiver Paralyse und Tabes stände. Nun ist ja gewiß die syphilitische

Durchseuchung mancher unzivilisierter Völkerstämme äußerst stark, progressive Paralyse und Tabes aber auffallend selten. Wie hier die Verhältnisse liegen, ist uns noch völlig unklar. Bei uns ist die Sachlage im Gegensatz zu den unzivilisierten Völkern insofern etwas anders, als bei uns zu der hypothetischen partiellen Immunisierung eines Teiles der Bevölkerung noch die chemotherapeutische Beeinflussung mit ihren Einwirkungen auf die Variantenbildung hinzutritt, so daß ein kausal kaum zerlegbares Durcheinander entstehen muß.

Daß es Fälle gibt, in denen trotz früherer kongenitaler Syphilis eine Neuinfektion mit Syphilis im Leben des erwachsenen, früher kongenital syphilitischen Individuums stattfindet, ist wohl zweifellos. Solche Infektionen können auch späterhin zu Tabes dorsalis oder progressiver Paralyse führen. Damit kann jedenfalls so viel gesagt werden, daß bei einer Neuinfektion, die auf einen irgendwie im Sinne einer partiellen Immunisierung vorbereiteten Boden fällt oder die sich in einem Organismus ausbreitet, der bereits schon einmal mit den Abwehrenergien gegen Syphilis etwas zu tun gehabt hat, ihr Träger gegen den Ausbruch einer progressiven Paralyse oder Tabes dorsalis nicht geschützt ist. Wir können allerdings auch nicht das Umgekehrte behaupten, nämlich, daß solche partiell Immunisierten oder sonst irgendwie schon einmal mit der Syphilis in Berührung gekommene Fälle eher von den syphilitischen Späterkrankungen des Nervensystems befallen werden als die anderen.

„Ich zweifle nicht daran, daß die Jüngeren unter uns den Tag noch sehen, an dem die Paralyse uns nur noch historisch interessiert", sagt *Hoche* in seinem eingangs erwähnten Vortrag. Wir haben in unserem Überblick eine große Zahl von tatsächlichen Feststellungen kennen gelernt, viel erheblicher waren aber die Lücken unseres Wissens. Nun ist ja für die Heilung einer Krankheit gewiß nicht notwendig, daß alle pathogenetischen Einzelheiten erkannt und daß die Biologie des Erregers lückenlos erforscht ist. Aber im Falle der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis haben wir doch einen Krankheitserreger mit außerordentlich großer Variabilität und den menschlichen Organismus mit seinen individuell stark variierenden Abwehrreaktionen vor uns, so daß die Erfüllung der Prognose *Hoches* uns noch sehr viel Mühe und Arbeit kosten wird.

Abgeschlossen 1. III. 1925.

Literaturverzeichnis.

Blum, K.: Versuche über Agglutination der Spirochaeta pallida. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **40**, 491. 1924. — *Buschke* und *Króo:* Experimentelle Untersuchungen über die Immunität bei Recurrens und ihre Beeinflussung durch Salvarsan. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 47. — *Buschke* und *Króo:*

Histolog. Nachweis v. Spirochäten im Gehirnparenchym bei experiment. Recurrens. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 50. — *Buschke* und *Króo:* Zur Frage der Superinfektion bei Spirochätenkrankheiten. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 13. — *Buschke* und *Króo:* Bemerkungen z. d. Arbeit von *J. Steinfeld* zur Frage der Superinfektion bei experiment. Kaninchensyphilis. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 21. — *Buschke* und *Króo:* Erwiderung. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 27. — *Daels, F.:* Arch. f. Hyg. **72**, 237. 1910; zit. nach Kolle-Wassermann: Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl., Bd. 7. S. 905. 1913. — *Dönitz:* Deutsche Klinik zu Beginn des XX. Jahrhunderts. 1903, 1. — *Ehrlich, Röhl* und *Gulbranson:* Über serumfeste Trypanosomenstämme. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **3**, 296. 1909. — *Gins:* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **103**, H. 2. — *Gotschlich:* Referat über „Die Variabilität der Mikroorganismen in allgemein biologischer Hinsicht", erstattet auf der 10. Tagung der „Dtsch. Vereinigung f. Mikrobiologie" 1924. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **93**, Beiheft. 1924. — *Henning, G.:* Tierexperimentelle Untersuchungen an Recurrensspirochäten. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**, H. 1/3. 1922. — *Hoche:* Die Heilbarkeit der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**/H.. 1, S. 316. 1918. — *Jahnel:* Über einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **42**, 21. 1918. — *Krantz:* Über Immunitätsvorgänge bei experimentellem Mäuserecurrens. Vortrag in der Wissensch. med. Ges. Köln am 5. XII. 1924. Ref. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 5, S. 234. — *Marie, A.:* Recherches sur les propriétés antitétaniques des centres nerveux de l'animal sain. Ann. de l'Inst. Pasteur 1908. — *Meggendorfer:* Über den Ablauf der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **63**, 9. 1921. — *Neißer:* Bericht über die in Batavia und Breslau ausgeführten Arbeiten zur Erforschung der Syphilis. Berlin: Julius Springer 1911 (Arbeiten aus d. Kais. Ges.-Amt **37**). — *Neufeld, F.:* Referat über „Die Veränderlichkeit der Mikroorganismen in ihrer Bedeutung für die Epidemiologie", erstattet auf der 10. Tagung der „Dtsch. Vereinigung f. Mikrobiologie" 1924. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **93**, Beiheft. 1924. — *Pette, H.:* Über den Einfluß der verschiedenen Formen antisyphilitischer Behandlung auf das Entstehen der „metaluetischen" Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**, 151. 1921. — *Pette:* Weitere klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Kapitel der Frühlues des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**, 346. 1924. — *Plaut* und *Mulzer:* Über Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen. München. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27. — *Plaut* und *Mulzer:* Über Liquorbefunde bei normalen u. syphilitischen Kaninchen. II. Mitt. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 38. — *Plaut* und *Mulzer:* Über die Wirkung verschiedener Spirochätenstämme auf Liquor u. Nervengewebe von Kaninchen, insbesondere nach Überimpfung von Hirnrinde menschlicher Paralytiker. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 52. — *Plaut* und *Mulzer:* Über die Wirkung ungenügender Salvarsanbehandlung bei experimenteller Kaninchensyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 20. — *Plaut* und *Mulzer:* Der tierexperimentelle Nachweis der Syphilisspirochäte im Nervensystem bei Encephalitis syphilitischer Kaninchen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 1. — *Plaut, Mulzer* und *Neubürger:* Über einige anatomische Veränderungen bei experimenteller Kaninchensyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 14. — *Plaut, Mulzer* und *Neubürger:* Zur Ätiologie der entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems bei syphilitischen Kaninchen. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 47. — *Plaut, Mulzer* und *Neubürger:* Über die Frage der Impfencephalitis der Kaninchen und ihrer Beziehungen zur Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 51, S. 1781. — *Plaut* und *Steiner:* Die Recurrenstherapie der syphilogenen Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 154. 1924. — *Salomon, S.:* Über einen Fall

von seniler Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, 353. 1921. — *Siemens* und *Blum:* Versuche über Agglutination der Spirochaeta pallida in Hautextrakten von Paralytikern und von Normalen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **42**, 81. 1925. — *Sioli:* Die Spirochaeta pallida bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**, H. 2/3 (Fall 7). 1918. — *Spielmeyer:* Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomentabes). Münch. med. Wochenschr. **53**, 2338. 1906. — *Steiner, G.:* Impfexperimente mit Spinalflüssigkeit von Syphilitikern. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **71**, 326. 1913 — *Steiner, G.:* Zur Erzeugung und Histopathologie der experimentellen Syphilis des Zentralnervensystems beim Kaninchen Neurol. Zentralbl. 1914, Nr. 9. — *Steiner, G.:* Das Zentralnervensystem bei der Hühnerspirochätose, ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie d. Syphilis des Zentralnervensystems (41. Wandervers. d. südwestdtsch. Neurologen u. Irrenärzte). Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **57**, H. 1. — *Steiner, G.:* Experimentelle Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **20**. 1920. — *Steinfeld, J.:* Zur Frage der Superinfektion bei experimenteller Kaninchensyphilis. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 10. — *Steinfeld, J.:* Superinfektion bei experimenteller Kaninchensyphilis. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 28. — *Steinfeld, J.:* Superinfektion bei experimenteller Recurrens und ihre therapeutische Anwendung auf die progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 325. 1924. — *Stühmer, A.:* Fragen des Syphilisablaufes im Lichte experimenteller Trypanosomenforschung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **132**, 329. 1921. — *Trautmann, R.:* Ann. de l'inst. de Pasteur **21**, 808. 1907; zit. nach Kolle-Wassermann: Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl., Bd. 7, S. 906. 1913. — *Uhlenhuth:* Diskussionsbem. Berlin. klin. Wochenschrift 1907, Nr. 12, S. 349; abgedruckt in „Experimentelle Grundlagen der Chemotherapie der Spirochätenkrankheiten" S. 139. 1911. — *Uhlenhuth* und *Mulzer:* Allgemeinsyphilis bei Kaninchen und Affen nach intravenöser Impfung. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **34**, H. 2. 1910 und Berlin. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 4, Sitzungsber. — *Uhlenhuth* und *Mulzer:* Weitere Beiträge zur experimentellen Syphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 27, S. 645. — *Wilmanns:* Lues, Tabes, Paralyse. Klin. Wochenschr. 1925, S. 1097, 1145.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. B. [Geh. Rat *Hoche*].)

Psychogen — Hysterisch — Simuliert.

Ein Bekenntnis, zugleich ein Appell.

Von

Prof. Dr. Alfred Hauptmann,
Assistent in Freiburg seit 1911.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

I.

Ich weiß nicht, wie vielen es so geht — von einer ganzen Anzahl von Kollegen (und auch von Laien) ist es mir bekannt —: wenn ich mit einem Hysteriker zu tun habe, so vermag ich nicht ihm die gleichen ärztlichen Gefühle — es dürfte dies eine Mischung aus Mitleid, Helfenwollen und diagnostischem Interesse sein — entgegenzubringen, wie einem meiner anderen Patienten. Allein das diagnostische Interesse ist auch für den Hysteriker vorhanden; bisweilen meldet sich das Gefühl des Helfenwollens, wenn es auch eine etwas andere Färbung als sonst hat; *das Mitleid aber stellt sich nicht ein.*

Ich sehe schon, wie ein Teil meiner Kollegen verächtlich von mir abrückt. *Also eine moralische Wertung der Hysterie*?! Ja, gewiß, eine moralische Wertung.

Zunächst eine Vorfrage: darf man denn überhaupt mit einem solchen durch das Gefühl bestimmten Maßstab an einen Tatbestand, wie ihn die Hysterie darstellt, herangehen? Ist der Gegenstand der Hysterie überhaupt gefühlsmäßig angreifbar? In einer Zeit, in der wir gelernt haben, die psychischen Äußerungen des gesunden und des kranken Menschen auch noch mit anderen Augen als den nur neurologisch oder anatomisch oder sonstwie somatisch eingestellten zu betrachten, in der wir erkannt haben, daß Psychisches bisweilen restlos, bisweilen sehr weitgehend als Reaktion auf psychisches Erleben erfühlt, erfaßt, verstanden werden kann, und daß man einem psychischen Symptomenkomplex nur dadurch gerecht werden kann, daß man sich seine einzelnen Stockwerke kenntlich macht, in einer solchen Zeit bedarf die Bejahung dieser Frage keiner näheren Begründung. Ja, ich muß sagen: die gefühlsmäßig eigenartige Einstellung dem Hysteriker gegenüber er-

hebt es geradezu zu einer Forderung, dieser moralisch gerichteten Betrachtung der Hysterie näher auf den Grund zu gehen.

Denn es muß doch im eigensten Wesen des Hysterischen begründet sein, daß diese Menschen, und sie allein von allen Kranken, bei uns solche Gefühle auslösen. Und wenn ich oben sagte, daß diese nicht nur bei Ärzten, sondern auch bei Laien vorhanden sind, so scheint mir das noch mehr für die Berechtigung einer solchen Betrachtungsweise zu sprechen, ist doch das richtige Einfühlungsvermögen durchaus nicht etwa die Frucht einer ausgiebigen medizinischen Ausbildung, man könnte sogar eher sagen, daß bei manchem Mediziner infolge seiner fast ausschließlich materiell gerichteten Betrachtungsweise die Möglichkeit eines naiven Einwirkenlassens, eines rein menschlichen Mitschwingens verloren gegangen ist, oder wenigstens unterdrückt wird. Um den andern zu verstehen, bedarf es keiner Vorbildung, und ebenso wie manche Krankenschwester beim Hysteriker früher die richtige Diagnose gestellt hat, als der mit allerhand Scheuklappen versehene Arzt, weil sie den „Menschen", er den „Kranken" sah, so wird eine kluge Mutter den einer hysterischen Reaktion ihres Kindes zugrunde liegenden Komplex viel rascher und richtiger erkennen, als manch psychoanalytisch durch und durch geschulter Arzt.

„Aber", so könnte man mir einwenden, „der Hysteriker löst doch nicht bei allen Ärzten und Laien dieses Gefühl aus. Es gibt genügend Laien, die ja gerade darüber mit den Ärzten in den heftigsten Meinungsstreit geraten, daß sie in dem Hysteriker einen kranken, Mitleid herausfordernden Menschen sehen; und es gibt doch auch Ärzte, die eine solche moralische Wertung des Hysterischen verdammen. Kommt dies aber vor und geschieht es wirklich primär gefühlsmäßig[1]) und nicht etwa auf Grund philosophierenden Nachdenkens über den Begriff des ‚Kranken', so ist die geforderte psychologisierende Betrachtungsweise doch unberechtigt."

Nun, ganz abgesehen davon, daß die Laien, welche den Hysteriker derart verkennen, immer solche sind, die sich nicht näher mit ihm als Menschen beschäftigt haben, sondern nur auf Grund der krankhaften äußeren Erscheinung urteilen, und dadurch erst zu ihrer gefühlsmäßigen Stellungnahme veranlaßt werden, berührt der mir gemachte Einwand gerade den Kernpunkt dessen, was mich zu diesen Erörterungen veranlaßte.

Ich habe mich selbst gefragt, woher es denn komme, daß so mancher tüchtige Kollege, an dessen Einfühlungsfähigkeit ich nicht im mindesten zweifle, den Hysteriker so anders bewertete als ich. Handelte es sich etwa einmal um einen Simulanten, so waren wir uns durchaus

[1]) Daß hierbei auch frühere Erfahrungen mit wirksam sind, weiß ich sehr wohl.

einig und er verurteilte dessen Handlungsweise genau wie ich. Der Grund für die abweichende Wertung beim Hysteriker ist darin zu erblicken, daß diese Kollegen den Hysteriker nicht mehr naiv betrachten konnten, sondern ihn durch eine Brille sahen, deren Gläser ihnen die Beobachtung von anderen psychogen Erkrankten geliefert hatte, die zwar die gleichen körperlichen Krankheitserscheinungen boten wie die hysterischen, sich aber hinsichtlich der Herleitung ihrer Symptome wesentlich von ihnen unterschieden.

Die falsche Wertung rührte daher, daß man entweder die seelische Lagerung dieser psychogen Erkrankten auch in die Hysteriker hineinsah, oder daß man aus der Gleichartigkeit der körperlichen Erscheinungen auf eine gleiche psychische Verursachung der Symptome schloß. Die psychische Einstellung, die ich hier im Auge habe, ist die des Hypochonders. (Ich verstehe darunter in diesem Zusammenhange nicht die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Krankheitsgruppe, etwa der periodischen Melancholie, sondern nur den Gemütszustand „hypochondrisch" schlechthin, gleichgültig ob er eine dauernde konstitutionelle Einstellung bedeutet, wie etwa beim Neurastheniker, oder ob er einem krankhaften Angstaffekt seine Entstehung verdankt oder sonst irgendwie zustande gekommen ist. Denn der psychogene Entstehungsmechanismus körperlicher Erscheinungen ist in allen diesen Fällen der gleiche.)

Diese Menschen, die, wie wir sehen werden, psychogen zustande gekommene körperliche Krankheitserscheinungen haben, welche den hysterischen aufs Haar gleichen, gleichen müssen, sie wirken auf jeden Arzt oder Laien als wirklich Kranke. Und so kommt es, daß dem Hysteriker, dessen Krankheits-„Bild" sich von jenem in nichts unterscheidet, das gleiche Mitleid zugebilligt wird. *Man packt die Analyse eben am falschen Ende an:* man faßt die körperlichen Symptome ins Auge, anstatt umgekehrt ihrer Verursachung näher nachzuspüren. Man findet den *gleichen Mechanismus* und wirft die beiden ganz verschiedenen Typen in einen Topf, nennt beide hysterisch.

Das ist der *Grundfehler*, der, soviel auch über Hysterie geschrieben worden ist, uns immer wieder an einander vorbeireden läßt; deshalb auch kann unsere Unfallgesetzgebung nicht so gestaltet werden, wie es jeder vernünftig denkende Arzt seit langem fordert: *man hat nicht scharf genug herausgehoben, daß der Hysteriker sich ebenso wie der Hypochonder des gleichen psychogenen Mechanismus zum resp. beim Zustandekommen der körperlichen Krankheitserscheinungen bedient.* Der *Apparat* und die *Symptome* müssen die *gleichen* sein, ihre *Wurzel* ist aber eine total *verschiedene*. Man unterschied innerhalb des großen Komplexes des Psychogenen zwar verschiedene Motive, identifizierte aber auf Grund des gleichen Mechanismus, auf dem die psychogene Reaktion ablief, die hysterische und hypochondrische Reaktionsweise, soweit es

sich um das Zustandekommen körperlicher Erscheinungen handelte, und nannte diese einer hypochondrischen Befürchtung entstammenden Symptome auch hysterisch. Damit verschüttete man sich aber den einzigen Zugang zur richtigen Erkenntnis des Hysterischen.

Was uns nottut, ist: zu zeigen, daß der psychische Ursprungsort des Hysterischen ganz in der Nähe der Simulation sitzt, ohne aber mit ihr identisch zu sein, und daß man sich hüten muß, die hypochondrische Reaktionsweise mit der hysterischen deshalb zu identifizieren, weil die schließlich resultierenden körperlichen Krankheitserscheinungen die gleichen sind und auf dem gleichen Wege zustande kommen. Unklarheiten konnten vor allem dadurch entstehen, daß man auch beim Hysteriker hypochondrische „Gesten", wie ich es einmal nennen möchte, sah, die aber eben ganz anders zu deuten sind als die echte hypochondrische Einstellung.

Drei Punkte haben wir also *festzulegen:* das *Psychogene*, das *Hysterische* und das *Simulierte* und ihre gegenseitige Stellung zueinander.

II.

Der Angelpunkt für ein richtiges Verstehen des Hysterischen liegt für mich in der Erkenntnis, daß wir den *Mechanismus*, welcher die körperlichen Symptome zustande kommen läßt, und das *Motiv*, das diesen Mechanismus in Gang setzt, streng auseinander halten. Wir müssen die hysterische Reaktionsweise nach ihrem Motiv, nach ihrer Tendenz herausheben, denn seelische Vorgänge der *verschiedensten* Art können unter Benutzung des *gleichen* Mechanismus zu *gleichen* körperlichen Äußerungen führen.

An einer ungenügend scharfen Erfassung dieses Tatbestandes scheinen mir die meisten früheren Hysteriedefinitionen zu kranken. Wenn *Moebius* ausführte: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht werden", so ist der Begriff „Vorstellungen" viel zu weit und allgemein gefaßt. In gleicher Weise unzureichend ist es, wenn *Babinski* das Wesen der hysterischen Erscheinung darin sieht, daß sie „durch Suggestion" hervorgerufen und wieder zum Verschwinden gebracht werden könne; denn damit hat er wohl die Wirkungsart des Mechanismus richtig gekennzeichnet, aber das Motiv außer acht gelassen. Den Mechanismus allein meint auch *Janet* nur, wenn er von einer Abspaltung sonst bewußter Vorgänge aus dem Zusammenhange mit dem bewußten Seelenleben spricht. Und wenn *Kraepelin* als einigermaßen kennzeichnend für alle hysterischen Erkrankungen die „außerordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit ansieht, mit der Gemütsbewegungen nicht nur das gesamte Seelenleben beeinflussen, sondern auch mannigfache körperliche Krankheitserscheinungen hervorbringen", so ist in dieser Defi-

nition auch wieder nur eine andere Seite des Reflexmechanismus hervorgehoben, die zwar bei der psychopathischen Konstitution, auf der eine hysterische Reaktionsweise am leichtesten erwachsen kann, vorhanden ist, aber sich doch auch bei anderen psychogenen Reaktionsarten findet und nicht den Kernpunkt des hysterischen Verhaltens trifft.

Alle diese Definitionen enthalten also zwar etwas Richtiges, sind aber unvollkommen. Machen wir uns, um das Verhältnis des Hysterischen zum Psychogenen zu begreifen, einmal klar, was wir unter einer psychogenen Äußerung verstehen, die wir aber *nicht* hysterisch nennen können: wenn wir infolge eines Schrecks zittern, wenn die Beine versagen, wenn die Stimme heiser wird; oder wenn sich vor Angst die Haare sträuben und die Zähne klappern, wenn sich Durchfall einstellt und wir das Wasser nicht halten können; oder wenn der Zorn uns gegen Schmerzen unempfindlich macht, wenn er uns zu wütendem Toben ohne Schonung der eigenen Person veranlaßt; oder wenn der Ekel Übelkeit und Erbrechen hervorruft, so sind das körperliche Äußerungen psychischer Vorgänge, die wir nicht als hysterisch bezeichnen dürfen. Es ist im Prinzip der gleiche Mechanismus, der benutzt wird, wenn jemand durch den Anblick eines Gähnenden auch zum Gähnen veranlaßt oder vom Lachen oder Weinen eines Dritten „angesteckt" wird, und die Suggestion, die hier wirksam war, benutzt keinen anderen Weg, wenn sie in der Hypnose die Empfindungslosigkeit einer Hautstelle, die Bewegungsunfähigkeit eines Armes zustande kommen läßt. Wiederum der gleiche Vorgang ist es, wenn ohne Hypnose, auf dem Wege der Autosuggestion, der Patient mit eben geheilter Schenkelhalsfraktur aus Furcht vor erneuter Schädigung nicht mehr stehen und gehen kann, oder der Neurastheniker aus Angst, etwas Vergiftetes gegessen zu haben, erbrechen muß.

Wollten wir diese Vorgänge alle hysterisch nennen, so kämen wir zu einer Gleichsetzung des Hysterischen und des Psychogenen, wir wollen ja aber gerade *das Hysterische als Untergruppe des Psychogenen* näher bestimmen. Wir kommen aber auch nicht weiter, wenn wir nur die das normale Maß übersteigende Reaktion hysterisch nennen wollten. Denn wie soll man das Verhältnis eines an sich doch nicht wägbaren äußeren Anlasses (Reizes) zu seiner psychomotorischen Reaktion bestimmen? Die Verkennung dieser Schwierigkeit mußte dahin führen, alle möglichen psychogenen Äußerungsformen hysterisch zu nennen, die in ihrer psychischen Bedingtheit völlig wesensverschieden waren. *Daß man aneinander vorbeireden mußte, wenn man eine einfache Schreckreaktion hysterisch nannte, wenn man die körperliche Äußerung einer neurasthenisch-hypochondrischen Befürchtung mit dem gleichen Wort bezeichnete, und wenn man schließlich das wunschgeborene Symptom auch darunter verstand, ist ja selbstverständlich.*

Klarheit herrscht aber sofort, wenn wir nur eine *bestimmte* psychogene Reaktionsweise hysterisch nennen. Nicht etwa auf Grund eines Übereinkommens. Nein, es existiert wirklich nur eine einzige psychische Wurzel, welche die Meisten instinktiv fühlen, die mit einem Hysteriker zu tun haben, und die uns eben subjektiv in dem Fehlen des Mitleidgefühls kenntlich wird; und wenn nur Wenige wagten, diese Wurzel mit wahrem Namen zu nennen, so kam das daher, daß die Meisten sich den Tatbestand künstlich verschleierten, um als Ärzte ihre „Kranken" nicht moralisch herabzuwürdigen, wobei ihnen dann die Gleichartigkeit der Erscheinungen bei Hysterikern und echten hypochondrischen Neurasthenikern noch mithalf.

Faßt man die Frage von einer anderen Seite an, als es bisher immer geschehen ist, geht man *nicht induktiv* vor, indem man aus einer Anzahl von Einzelerfahrungen das Gemeinsame herausschält, sondern geht man *deduktiv* vor, indem man sich einmal fragt, warum wir uns denn gewöhnt haben — das ist ja nichts anderes als der Niederschlag eines instinktiv Erfühlten —, eine Summe von Charaktereigenschaften als „hysterischer Charakter" zu bezeichnen, so wissen wir auch sofort über das Wesen der hysterischen Reaktion Bescheid. Sehen wir im hysterischen Charakter „das Bedürfnis der Persönlichkeit, anstatt sich mit den gegebenen Anlagen und Lebensmöglichkeiten zu bescheiden, vor sich und anderen mehr zu scheinen, als sie ist, mehr zu erleben, als sie erlebensfähig ist" *(Jaspers)*, denken wir an ihren Drang, den Mittelpunkt der Aufmerksamkeit zu bilden, und die Art, wie sie mit moralisch etwas anrüchigen Mitteln dieses Ziel zu erreichen sucht, so erfassen wir klar, daß wir an der hysterischen Reaktion *hysterisch nur das nennen dürfen, was sie Gemeinsames mit dem hysterischen Charakter hat*, nämlich die ihr zugrunde liegende *Tendenz*, durch die Art ihres Verhaltens (in diesem Falle also durch das hysterische Symptom) *etwas für die Persönlichkeit Günstiges zu erzielen*, und zwar, wie wir sehen werden, *durch Mittel, deren Anrüchigkeit das Individuum vor sich selbst zu verstecken in der Lage ist.* Darin liegt der einzige Unterschied gegenüber der *Simulation*, was wir hier schon festhalten wollen.

Der *Mechanismus*, durch dessen Benutzung das Ziel erreicht wird, spielt hierbei eine sekundäre Rolle, wesentlich ist nur die eben ganz besondere Art, wie der Hysteriker den Mechanismus in Gang setzt. Gerade der Hinweis auf den hysterischen Charakter zeigt, daß der konstitutionell-hysterischen Persönlichkeit die *verschiedensten* Mittel zur Verfügung stehen, ihre Bedürfnisse zu befriedigen. Es ist ja gar nicht immer nur eine Krankheit, die dazu herhalten muß, um Beachtung zu erzwingen: es wird intrigiert, gelogen, getäuscht; und wenn eine solche Täuschung einmal die Demonstration einer Krankheit zum Ziele hat, so können wir sogar dahin kommen, beispielsweise in dem offenkundigen

Verletzungsartefakt einer hysterischen Persönlichkeit (also einer zielbewußten Handlung) als Äußerung eben dieser abnormen psychischen Veranlagung, eine „hysterische" Äußerung zu erblicken, die sich von der „Simulation" eben dadurch unterscheidet, daß der Hysteriker *handelt*, aber doch durch einen eigenartigen Verschiebungsprozeß es erreicht, *vor sich als leidend*, oder allgemeiner ausgedrückt, als *passiv* dazustehen.

Die Benutzung des oben geschilderten Mechanismus, auf dem auch die normale Affektreaktion, die hypochondrische Suggestion, die Autosuggestion ablaufen, ist also nur *einer* der Wege, den der konstitutionelle Hysteriker gehen kann, es ist *der* Weg, auf dem die hysterische Reaktion des an sich vollwertigen „Gelegenheitshysterikers" abzulaufen pflegt, und es ist auch der Weg, der vom hysterisch Veranlagten am häufigsten beschritten wird. Das hat seine guten Gründe. Beim *konstitutionellen* Hysteriker kommt eben als begünstigendes Moment *hinzu* (ist aber für das *Wesen* der hysterischen Reaktion nicht ausschlaggebend, was die *Kraepelin*sche Definition meinte), daß der erwähnte *Reflexmechanismus abnorm leicht ansprechbar* ist, so daß also der Wunsch nach einem „Erlebnis" zu seiner Verwirklichung am leichtesten in die Bahn gleitet, an deren Ende das Zustandekommen eines körperlichen Symptoms liegt.

Es kommt noch ein zweites Moment hinzu, das uns erklärt, weshalb dieser Reflexweg so besonders häufig beschritten wird; wir verstehen damit auch, weshalb der an sich vollwertige Gelegenheits-Hysteriker zu dieser seiner Reaktionsweise gelangt. Die Benutzung dieses ja bei jedem Menschen parat liegenden Reflexmechanismus — „jeder Mensch ist hysteriefähig" *(Hoche)* — verschafft ihm am mühelosesten Waffen, und gerade *die* Waffen, die er zum Kampfe braucht. Er hat beispielsweise den Wunsch, krank zu erscheinen, *will aber nicht das Odium des Simulanten auf sich laden*. Ginge er als Simulant vor, nähme er sich kühl überlegend, sein Ziel im Mittelpunkte des Bewußtseinsfeldes haltend, vor, zu zittern oder den Arm nicht zu bewegen, so würde er diese Rolle je nach seiner Geschicklichkeit eine Zeitlang durchführen können, aber immer das schlechte Gewissen haben, ein Schwindler zu sein. Sein „*Trick*" besteht nun darin, die klare Absicht, sein Vorhaben aus der Mitte des Bewußtseinsfeldes nach dem Rande zu schieben, ins „Unbewußte", wie manche Definitionen fälschlich sagen — es ist ja nur ein weniger Bewußtes — und die Täuschungs-„Absicht" damit zum „Wunsch" herabzumildern. Die Bezeichnung „Wunsch" ist eigentlich noch viel zu plump für den tendenziösen, „intentionalen" seelischen Vorgang, der sich hier abspielt, denn es handelt sich darum, daß die Absicht soweit ins Dunkel des psychischen Blickfeldes verschoben, „verdrängt" wird, daß sie zwar noch wirksam ist, aber doch von der

Persönlichkeit nicht mehr als ihr eigenes Wollen anerkannt werden soll. Das bringt nicht nur den Vorteil der eigenen moralischen Rechtfertigung, des „Sündigens ohne Schuld", es kommt auch der Darstellung des Krankheitssymptoms zugute, indem nämlich an die Stelle des doch immer etwas plumpen simulatorisch entstandenen Artefaktes eine natürlich aussehende Äußerung gesetzt wird, da eben der „Wunsch" nur den Reflexmechanismus in Gang setzt und unterhält.

Der *Hysteriker* rückt also für mich auf diese Weise sehr in die Nähe des Simulanten, ist, wenn ich so sagen soll, ein „feiger" Simulant, da dieser wenigstens nur seine Umwelt täuschen will, während der Hysteriker sich dazu noch selbst belügt. Man könnte deshalb fast vor dem Simulanten noch mehr Achtung haben, als vor dem Hysteriker — wenn nicht, und das ist der kitzlichste Punkt dieser ganzen moralisierenden Betrachtung, mancher Hysteriker für sich als Entschuldigung in Anspruch nehmen könnte, daß er zu diesem Ausweichen entweder durch die Übermacht der auf ihn einstürmenden Ereignisse oder — was in bezug auf das gegenseitige Kräfteverhältnis auf das gleiche herauskommt — durch seine minderwertige psychische Veranlagung getrieben wurde. Damit verliert die ganze Angelegenheit aber nicht etwa ihren moralischen Hintergrund, denn der Hysteriker mußte nicht etwa diesen Weg gehen, es war ihm nur das Ausweichen nach dieser Seite nahegelegt; er ist aber nicht etwa einem Melancholiker gleichzustellen, der seiner Stimmung eben beim besten Willen nicht Herr werden kann, und den wir deshalb auch als „krank" bewerten, sondern einem normalen Menschen, der auch so und so oft in die Lage kommt, irgendwelchen niederen Antrieben nachzugeben, der sich aber dann doch zusammenreißt und Widerstand leistet.

Man könnte mir an dieser Stelle einwenden, es gäbe eben so übermächtige Situationen, resp. so widerstandsunfähige Naturen, daß notgedrungen eine hysterische Reaktion erfolgen müsse. Das ist aber nicht so: denn die Reaktionen, die man etwa da im Auge hat, sind eben nur unmittelbare Affektreaktionen und haben mit Hysterie zunächst gar nichts zu tun. Die Verwechslung rührt nur daher, daß sie meist zu hysterischen Äußerungen *werden*, indem der hysterische Wunsch sie in Permanenz erklärt. An sich würden sie sehr bald abgeklungen sein, der Hysteriker macht sie aber seinen Zwecken dienstbar — womit m. E. wieder die Berechtigung einer moralisierenden Betrachtung erwiesen ist.

Ich glaube, daß deshalb die sehr treffende *Jaspers*che Definition des hysterischen Charakters, die ich oben schon anführte, einer gewissen Ergänzung bzw. Berichtigung bedarf. Dann nach ihr könnte die hysterische Persönlichkeit ihrem Bedürfnis, mehr zu erleben, auch dadurch entsprechen, daß sie durch eigene, moralisch zu billigende Kraftanstrengung sich dieses gesteigerte Erleben verschafft. Das tut

sie aber eben nicht, sondern das Wesentliche liegt darin, daß sie selbst nichts leistet, um ihrem Bedürfnis zu genügen, daß sie auf moralisch nicht ganz einwandfreie Weise sich Beachtung erzwingt. Und das „vor sich mehr scheinen" dürfte wohl trotz des durchaus richtigen Kerns, der darin steckt, daß die Persönlichkeit vor sich etwas „scheinen" will, dahin genauer zu formulieren sein, daß sie nicht nur „mehr" scheinen will, sondern daß sie auch schuldlos scheinen will, was sie durch den geschilderten Verschiebungsvorgang erreicht. Das gilt nicht etwa nur für das hysterische somatische Symptom als Äußerung eines Krankheitswunsches, sondern auch für das psychische Verhalten, wo z. B. das Unmoralische der Lüge durch das Fürwahrhalten des Erfundenen (in der Pseudologia phantastica) für die Persönlichkeit zum Verschwinden gebracht wird. Das hysterische Verhalten setzt sich also aus *drei Komponenten* zusammen, aus der *Tendenz* 1. *etwas für das Individuum Ersprießliches zu erreichen*, 2. *zu diesem Ziel ohne eigene Leistung zu gelangen*, und 3. *trotz dieses Verhaltens schuldlos zu erscheinen.*

Von den neueren Hysteriedefinitionen hat m. E. nur eine diesen Tatbestand richtig erfaßt, nämlich die von *Bonhoeffer* schon 1911 formulierte, die das Charakteristische in einer „Abspaltung der psychischen Komplexe unter dem Einfluß einer inhaltlich bestimmt gearteten Willensrichtung" sieht. Denn so treffend auch die von *Freud* stammende Bezeichnung einer „Flucht in die Krankheit" oder die von *Kohnstamm* geprägte des „defekten Gesundheitsgewissens" sein mögen, sie füllen doch das ganze Wesen des Hysterischen bei weitem nicht aus. Und wenn ich an der jüngsten Definition von *Löwenstein*[1]) („Während die simuliertem Symptome dem bewußten, nach vorgestellten Zwecken geleiteten Willen ihre Entstehung verdanken, sind die hysterischen Reaktionen im engeren Sinne als nicht gewollte und oft wenigstens in den geringeren Graden ihrer Ausbildung nicht bewußte Begleiterscheinungen bestimmt gefärbter Vorstellungen anzusehen") etwas geändert wissen möchte, so ist es der Ausdruck „Vorstellungen", den ich gern durch „Wünsche" ersetzen würde, die ja wohl auch in den Vorstellungsbereich gehören, aber doch eben den Kreis der Möglichkeiten einschränken; und zwar müssen wir diese Einschränkung vornehmen, um das hier gleich zu sagen, damit wir nicht in Konflikt mit anderen psychogenen, aber nicht hysterischen Äußerungen kommen, nämlich den auf dem Boden hypochondrischer Befürchtungen erwachsenen, die ich, im Gegensatz zu *Löwenstein*, wie später zu zeigen sein wird, streng von den hysterischen trennen möchte.

Im übrigen aber bilden die eingehenden, sehr dankenswerten Untersuchungen *Löwensteins* über die Beziehungen der Simulation zur Hysterie eine sehr gute Illustration zu meinen Ausführungen über die gegen-

[1]) *Löwenstein:* Arch. f. Psychiatrie 72, 387.

seitige Stellung dieser beiden Tatbestände. Die simulierte Blindheit, findet *L.*, hindert ebensowenig wie die hysterische an der Auffassung optischer Reize; die simulierte Taubheit ebensowenig wie die hysterische an der Auffassung akustischer Reize, und die simulierte und hysterische Analgesie hindern nicht an der Auffassung von Schmerzreizen. Das bedeutet nach meinen Ausführungen natürlich nicht die Gleichsetzung von Hysterie und Simulation. Der Unterschied besteht darin, daß der Simulant sich des Gesehenen, Gehörten, Gefühlten voll bewußt ist, und die Eindrücke absichtlich nicht verwertet, während der Hysteriker gar nicht erst in die Lage kommt, mit immer wieder neuen einzelnen Entschließungen diese Wahrnehmungen ignorieren zu wollen. *Beim Simulanten gelangen die Reize wirklich bis in die Mitte des Bewußtseinsfeldes, beim Hysteriker werden sie schon am Rande durch die Barrière der dort befindlichen Tendenz, nicht sehen, nicht hören, nicht fühlen zu wollen, abgefangen.*

Ergab sich aus meinen Ausführungen die prinzipielle Notwendigkeit einer Gleichartigkeit simulierter und hysterischer Symptome, so beweisen das auch die Experimente *Löwensteins* auf empirischem Wege. Die Symptome müssen schon insofern die gleichen sein, als ja auch der Simulant nicht alle Krankheitserscheinungen selber „macht", ebensowenig wie wir alle Handlungen etwa vollbewußt ausführen, dann aber auch, weil viele Äußerungen des Simulanten nur die Auswirkung affektiver Zustände sind, die er wie der Hysteriker herbeiführt (wiederum nur mit dem Unterschied, daß der Simulant sie wie ein schlechter Schauspieler „markiert", während der Hysteriker, der sich ganz in die Rolle hineingelebt hat, sie „kommen läßt"). Darin ist schon ausgedrückt, daß nicht etwa alle körperlichen Äußerungen des Simulanten und Hysterikers sich gleichen müssen; sie werden sich soweit voneinander unterscheiden, als das Spiel eines Schauspielers uns „natürlich" oder „gekünstelt" erscheint, oder als etwa eine von uns gewohnheitsgemäß ausgeführte Handlung sofort unbeholfen und hölzern wird, wenn sie mehr bewußt ausgeführt wird. Deshalb werden wir auch immer nur gefühlsmäßig entscheiden können, ob wir es mit einem Hysteriker oder einem Simulanten zu tun haben, und werden es nie dem Richter (der das aus Unkenntnis der theoretischen Grundlagen immer wieder verlangt) exakt an der Hand objektiver Symptome beweisen können. Der Beweis wäre eben nur durch Analyse des zentralen Endes dieser Erscheinungskette zu erbringen, durch Zergliederung des psychischen Mechanismus, und das ist ohne Entgegenkommen (wozu auch die Ungeschicklichkeit gehört) des „Kranken" nicht ausführbar und deshalb häufig ganz unmöglich.

Diese Zusammengehörigkeit von Simulation und Hysterie muß viel mehr, als es bisher der Fall war, allen Instanzen beigebracht werden,

die sich mit Begutachtungsangelegenheiten befassen. Ich meine damit nicht nur die richterlichen, sondern (leider!) auch die ärztlichen Instanzen. Denn nur dadurch, daß so viele Ärzte über diese Frage verkehrt unterrichtet sind, kommt auch der im Verfahren entscheidende Laie zu einer falschen Anschauung. Und es gibt für mich nichts Beschämenderes, als wenn bei einer öffentlichen Verhandlung zwei Gutachter sich über die Stellung der Hysterie zur Simulation gegenseitig widersprechen und damit Tatbestände verschleiern, die bei logischer Überlegung durchaus klar überschaubar sind. Ich meine, man kann nicht scharf genug jede begriffliche Schiefheit hier zurückweisen, weil nur auf diesem Wege auch unsere praktische Rechtsprechung auf dem Gebiete der Unfallsentschädigung in erfreulichere Bahnen gelenkt werden kann, als es bis jetzt der Fall war, wo die Beschäftigung mit einem Hysteriker für alle Beteiligten nur ein unwürdiges Operieren mit schiefen und unklaren Begriffen ist, das jeden — meist auch das Objekt selbst — unbefriedigt läßt.

Um den Angelpunkt noch einmal kurz zu präzisieren, *unterscheidet sich also der Hysteriker vom Simulanten nur dadurch*, daß er die vollbewußte „Absicht der Täuschung" durch Verschiebung aus dem Mittelpunkte des psychischen Blickfeldes nach den dunkleren Seitenteilen zum nicht-eingestandenen „Wunsch" werden läßt, wodurch er gleichzeitig ein natürlicheres Inerscheinungtreten seiner Krankheitssymptome erreicht und sich ihnen als objektiven Erscheinungen mit seinem Ich gegenüberstellen kann. Und ich möchte das *Wesen der hysterischen Reaktionsweise* dahin zusammenfassen, daß wir eine *Reaktionsweise dann hysterisch nennen, wenn die zutage geförderten Erscheinungen (körperlicher oder psychischer Natur), ohne das Produkt zielstrebiger Überlegung zu sein, im Dienste eines Zwecks, einer Wunscherfüllung stehen.*

Nun muß diese Hysteriedefinition noch verteidigt werden gegen den Ansturm von einer Seite, die am meisten Anlaß wurde, Unklarheiten aufkommen zu lassen und Verwirrung hereinzutragen: obwohl Viele instinktiv die Gültigkeit einer Auffassung wie der eben genannten spürten, scheuten sie sich, sich offen zu ihr zu bekennen, weil sie Menschen kannten, die, beispielsweise im Anschluß an einen Unfall, mit körperlichen Erscheinungen reagierten, die den hysterischen aufs Haar glichen, Menschen, die wirklich unter ihrem Zustand litten, die mit hypochondrischer Angst jedes Symptom beachteten, die den Arzt aufsuchten, weil sie tatsächlich geheilt sein wollten, die nicht im mindesten nach Rente schielten, die ehrlich „krank" waren. Und diese Ärzte fanden um so weniger einen Ausweg aus solchem inneren Streit zwischen einem (richtigen) instinktiven Fühlen und dieser zwar auf richtiger Beobachtung beruhenden, aber auf den Hysteriker falsch angewandten Überlegung, als es allerdings Hysteriker gibt, die auch

hypochondrisch *aussehen*; sieht man aber näher zu und läßt man sich nicht durch die äußere Erscheinung täuschen, so bemerkt man, daß es sich keineswegs um die gleiche hypochondrische Einstellung handelt, wie beim Unfallshypochonder (dieser ist hier übrigens nur als Beispiel gewählt, die Ausführungen gelten genau so für den hypochondrischen Neurastheniker, wie überhaupt für jeden hypochondrisch Kranken); der Hysteriker ist im Grunde gar nicht hypochondrisch auf seine Krankheitserscheinungen eingestellt, er trägt nur eine „*hypochondrische Geste*" zur Schau.

Es ist das eine der verschiedenen Ausführungsmöglichkeiten seines „Tricks": sich in eine hypochondrische Stimmungslage zu versetzen, um entweder aus ihr heraus seine körperlichen Krankheitserscheinungen kommen zu lassen, oder um, wenn solche schon wunschgemäß entstanden waren, auch noch äußerlich die Miene des Leidenden anzunehmen, wodurch er nicht nur echter krank erscheint, sondern auch vor sich selbst etwas gerechtfertigter dasteht. Dieses Spiel des Hysterikers muß man eben durchschauen können, sonst verwechselt man ihn mit dem echten Hypochonder. Begreift man aber wirklich das Wesen des Hypochonders und des Hysterikers, so muß man einsehen, daß *unmöglich* der Hysteriker, der ja ein *Interesse* an seinem Kranksein hat, sich auch *gleichzeitig* vor ihm *fürchten* kann.

Deshalb kann ich auch *Löwenstein* bei aller sonstigen Übereinstimmung nicht beipflichten, der in seinem Buch („Experimentelle Hysterielehre") die Ansicht vertritt, der Hysteriker betrachte seine körperliche Reaktion mit der Befürchtung: „Wird das, was da geschehen ist, mir schaden?" Diese Frage, wenn sie ehrlich gemeint ist, legt sich kein Hysteriker vor. Das kann nur der Hypochonder tun, wenn der Hergang bei ihm beispielsweise etwa einmal der wäre, daß er eine (nicht-hysterische) Schreckreaktion erlebte, und diese nun hypochondrisch betrachtet, wobei ich die Frage nur etwas anders fassen würde, wie *L.* es tut, da er wohl fragen würde: „Ist das, was da an mir vorgeht, nicht etwa der Ausdruck einer schweren körperlichen Schädigung?" *L.* definiert das Hypochondrische sehr richtig, wenn er sagt: „Diese aus der hypochondrischen Konstitution resultierende ständige Bereitschaft, eine Beeinträchtigung der Gesundheit aus wirklichen oder vermeintlichen Ursachen anzunehmen, bezeichnen wir als ‚hypochondrisches Vorurteil'." Aber — gar nicht einverstanden bin ich eben mit seinen weiteren Ausführungen: „In ihnen (sc. den hypochondrischen Vorurteilen) haben wir die häufigste Grundlage vor uns, aus der die hysterischen Symptome erwachsen." Die auf der hypochondrischen Basis entstehenden Symptome gleichen zwar den hysterischen, sind sie doch unter Benützung des gleichen psychogenen Reflexmechanismus entstanden, aber man darf nicht von hysterischen Symptomen sprechen,

sondern nur von psychogenen. *Es entstehen eben sowohl auf Veranlassung des hysterischen wie des hypochondrischen Seelenzustandes unter Benutzung des gleichen Reflexmechanismus gleiche körperliche Symptome*; man *hat* sie *fälschlich* beide hysterisch genannt; man *sollte* sie *psychogen* nennen, das eine Mal mit der genetischen Bezeichnung „hysterisch", das andere Mal mit der Bezeichnung „hypochondrisch". Dann herrscht endlich einmal Klarheit!

Löwenstein ist es bei seiner Zurückführung des Hysterischen auf das „hypochondrische Vorurteil", wie mir scheinen will, auch nicht ganz wohl. Er erweitert deshalb den Inhalt des hypochondrischen Vorurteils im weiteren Verlaufe seiner Ausführungen zu der „Überzeugung des Krankseins". Auch mit dieser Abschwächung kann ich mich aber noch nicht einverstanden erklären, denn dieser Oberbegriff umschließt m. E. zwei Unterbegriffe, die streng voneinander geschieden werden müssen: 1. die *Furcht*, krank zu sein, und 2. den *Wunsch*, krank zu sein. Nr. 1 umfaßt den Tatbestand des Hypochondrischen, Nr. 2 den des Hysterischen. Beide Seelenzustände schließen einander aus.

Will man das unecht-Hypochondrische beim Hysteriker benennen, so möge man es *„hypochondrische Maske"* nennen oder das Adjektiv *„pseudo-hypochondrisch"* wählen.

Ich hatte oben in anderem Zusammenhange einmal erwähnt, daß auch der Simulant, um besser täuschen zu können und um Symptome natürlicher erscheinen zu lassen, ein hypochondrisch gefaltetes Gesicht aufsetzen kann. Er unterscheidet sich dann aber von dem pseudohypochondrischen Hysteriker nach genau den gleichen Gesichtspunkten, wie ich es oben schon ausgeführt hatte: der Simulant ist der schlechte Schauspieler mit dem *künstlich* in Falten gelegten Gesicht, der Hysteriker *spielt* aber *wirklich* den Hypochonder. Von dem echten konstitutionellen Hypochonder unterscheidet er sich aber trotzdem dadurch, daß seine hypochondrische Einstellung nicht unmittelbar Ausfluß seiner gleichgestimmten Persönlichkeit ist, daß sie vielmehr erst getragen wird von dem *Wunsch*, hypochondrisch zu *erscheinen*. Ich meine, daß dieser Aufbau klar genug ist, um von Jedem verstanden zu werden.

Und schließlich muß noch Eines behandelt werden: es kann Hysteriker geben, die im Laufe langer Zeit zu einer solchen Verselbständigung ihrer körperlichen Erscheinungen kommen (man hat es wohl auch „hysterische Gewöhnung" genannt), daß diese nur eine Angewohnheit darstellen, jedenfalls nicht mehr durch irgendwelche Interessen wachgehalten werden. Solche Menschen können ihren körperlichen Erscheinungen dann schließlich objektiv gegenüberstehen. Und wenn dies der Fall ist, so besteht die Möglichkeit, daß sie sie dann auch zum Gegenstand hypochondrischer Befürchtungen machen können. Dann haben wir aber nicht etwa eine Kombination hysterischer und hypochondri-

scher Einstellung vor uns, denn eine hysterische Einstellung liegt ja gar nicht mehr vor, sondern nur eine Angewohnheit, die hypochondrisch bewertet wird. Ich glaube nicht, daß eine solche Entwicklung häufig vorkommen wird — sie könnte vielleicht einmal eintreten, wenn ein übermächtiges Ereignis einen an sich vollwertigen Menschen zu einer hysterischen Gelegenheitsreaktion gebracht hat, die sich dann verselbständigte und schließlich zum Anlaß hypochondrischer Befürchtungen wurde, weil eine äußere Situation den Betreffenden in ein hypochondrisches Fahrwasser gleiten ließ —, aber ich wollte diese Möglichkeit doch auch erwähnen, um ja keine Lücke zu lassen, durch welche der Teufel einer Begriffsverwirrung wieder hereinschlüpfen könnte.

Denn nur dann kann diese begriffliche Reinigung auch wirklich praktische Erfolge zeitigen, wie ich nun zum Schluß zeigen will.

III.

Praktisch wichtig wird diese begriffliche und nosologische Klarlegung einmal für die *Therapie* und dann für die *Rechtsprechung*.

Es ist selbstverständlich, daß wir einen Wunsch-Kranken anders anpacken müssen als einen Furcht-Kranken. Der eine muß erzogen, der andere beruhigt werden. Das heißt nicht, daß wir dem einen rauh begegnen müßten, es wird meist sogar recht gut sein, wenn man sein Spiel mitmacht, wenn man mit ihm wie mit einem Kranken redet. Wenn ich mit einem Hysteriker zu tun habe, so stehen wir uns immer *wie zwei Auguren* gegenüber: man verkehrt wie der Arzt mit dem Patienten, und man lächelt sich hinter dieser auf beiden Seiten aufgesetzten Maske zu, als ob man sagen wollte: „Wir durchschauen uns ja gegenseitig vollkommen, aber dürfen es nicht laut aussprechen." Auf diesem Wege erleichtert man dem Hysteriker den Rückweg; und nur darauf kommt es bei der „Heilung" an. Begegnet man ihm aber moralisch, so trifft man ihn ja gerade an seinem wunden Punkt, drängt ihn damit in die Opposition, und dann ist Alles verloren. Unter dem Augurenlächeln kann man aber sehr wohl mit ihm exerzieren, ihn elektrisieren, hypnotisieren oder welchen der bekannten Wege man ihm zum Rückzug auch nahelegen will.

Den Hypochonder dagegen behandelt man je nach seiner Mentalität mit einer der suggestiven Methoden. Jede ist richtig, wenn sie nur die falsche Voraussetzung vermeidet, daß man es mit einem Hysteriker zu tun hätte.

Und nun die *forensische* Seite der Sache. Wenn alle Rufe verständiger Ärzte, hysterische Unfallsfolgen nicht zu entschädigen, bisher immer erfolglos geblieben sind, so lag das nur daran, daß man die hypochondrisch-psychogenen Unfallsfolgen mit den hysterisch-psychogenen verwechselte und es — mit Recht — als unbillig empfand, solche wirklich Kranke nicht zu entschädigen.

Hat man aber erst einmal dem Gesetzgeber die Unterschiede in der Weise, wie es oben geschehen ist, klar vor Augen geführt, so wird er sicher keine Bedenken tragen, die hysterischen Unfallsfolgen von einer Entschädigung auszuschließen. Sie werden dann verschwinden, wie es die bekannten Beispiele in den Ländern mit anderer sozialer Gesetzgebung ja zur Genüge bewiesen haben. Allerdings werden sie nur dann verschwinden, wenn sich auch die begutachtenden Ärzte das Wesen des Hysterischen klargemacht haben. Freilich wird es nicht so einfach sein, den pseudo-hypochondrischen Hysteriker vom echten hypochondrisch-Psychogenen zu unterscheiden; dazu gehört mehr als eine Symptomen-Feststellung, dazu gehört eine feine psychologische Analyse. Und die wird nicht jeder fertigbringen, denn nicht jeder Arzt ist auch ein guter Menschenkenner. Auf der Universität beibringen läßt sich das auch nicht. Man hat es oder hat es nicht.

Aber was bedeuten diese praktischen Schwierigkeiten gegenüber dem enormen Nutzen, der der Allgemeinheit aus dieser rationalen Gesetzesänderung erwachsen würde! Es gibt ja Auswege: die Begutachtung jedes psychogenen Unfallskranken müßte eben aus den Händen des allgemeinen Praktikers in die eines Spezialisten gelegt werden.

Es ist fast überflüssig zu sagen, aber es könnte doch als Lücke aufgefaßt werden: darum betone ich noch, daß natürlich nicht nur die *hypochondrisch*-psychogene Unfallsreaktion entschädigt werden müßte, sondern auch jede durch den Unfall ausgelöste *unmittelbare* Schreckreaktion. Das wird aber praktisch gar nicht so häufig in Frage kommen, da derartige Reaktionserscheinungen gewöhnlich rasch wieder abklingen. Meist klingen sie nur deshalb nicht ab, weil sie eben in hysterische Regie treten, aus hysterischen Wünschen heraus in Permanenz erklärt werden.

Die Richtung ist also klar: Erst müssen Gedanken wie die hier ausgeführten Allgemeingut werden. Dann werden sie im Unfallsgesetz ihren Niederschlag finden. Und dann sind wir die Unfallshysterie los. Quousque tandem?

(Aus den Nervenheilanstalten der Stadt Frankfurt a. M. zu Köppern i. Taunus [Direktor: Dr. *Max Meyer*].)

Der psychopathologische Index der Kultur.

Von

Dr. Ludwig Stern-Piper,

1. Assistenzarzt,

Assistent in Freiburg vom 1. Februar bis 1. Oktober 1912.

(Eingegangen am 4. April 1925.)

Die Aufstellung der Krankheitsgruppe des manisch-depressiven Irreseins durch *Kraepelin* und die scharfe Trennung dieser Krankheitseinheit von der Dementia praecox ist wohl als einer der wichtigsten Fortschritte in der Psychiatrie zu betrachten. Daran ist auch durch die neuesten Forschungen nicht nur nichts geändert worden, sondern eher dazu noch eine Bestätigung gegeben worden. Hat doch *Kretschmer* sogar besondere Körperbautypen für beide Krankheitsgruppen aufgestellt. Strittig ist nur die Frage ihres Ausdehnungsbereiches geworden. *Hoche* und *Bumke* haben von jeher den Gegensatz beider Erkrankungen in klinischer Hinsicht betont und darauf hingewiesen, daß wir in der Dementia praecox eine organische Gehirnkrankheit vor uns haben dürften, während das manisch-depressive Irresein zu den funktionellen Geisteskrankheiten zu rechnen sei, die, wie dies besonders *Bumke* eingehend dargelegt hat, nur als quantitative Abweichungen von der Norm zu betrachten seien. *Bumke* hat ja noch vor kurzem seine Auffassung der schizophrenen Krankheitszustände als exogener Reaktionen ausgesprochen. Daß dieses gegensätzliche Verhalten auch hinsichtlich der Vererbung besteht, haben schon die ersten Forscher, die sich mit Vererbungsverhältnissen in der Psychiatrie beschäftigten, gezeigt (*Vorster*, *Sioli*, *Bischoff* und *Kreichgauer*).

In einer früheren Arbeit, die sich nach dem Material der Freiburger Psychiatrischen Klinik mit der Frage der Häufigkeit der einzelnen Psychosen bei den verschiedenen Kulturkreisen des Patientenbereiches dieser Klinik befaßte, habe ich im Verlaufe meiner Untersuchungen mein Augenmerk auch auf das *Verhältnis* zwischen der Dementia praecox und den funktionellen Psychosen im allgemeinen, wie zwischen der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein im besonderen gerichtet. Es zeigte sich bei meinen Untersuchungen, daß das Verhält-

nis der funktionellen Psychosen wie das des manisch-depressiven Irreseins zur Dementia praecox sich mit der Zunahme der Höhe des Kulturkreises zugunsten der ersten Erkrankungen und zuungunsten der Dementia praecox verschiebt, d. h., die Zahlen der letzteren Erkrankung nehmen in den höheren Kulturkreisen ab, während die Werte der funktionellen Psychosen, wie im besonderen die des manisch-depressiven Irreseins, zunehmen. Ich habe meine Untersuchungen an Hand der in der Literatur niedergelegten Angaben auch auf kulturell verschiedene Völker ausgedehnt, dabei jedoch nur das Verhältnis zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox verfolgt, da die literarischen Mitteilungen von den funktionellen Psychosen fast nur das manisch-depressive Irresein berücksichtigen. Außerdem ist diese Krankheitsgruppe beinahe der alleinige Repräsentant der quantitativen Anomalien des Seelenlebens bei kulturell niederstehenden Völkern. Es ergab sich hierbei, daß sich das Verhältnis zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox auch mit der Höhe der Kulturstufe eines Volkes nach der Seite des manisch-depressiven Irreseins verschiebt, d. h., daß der *Quotient* $\frac{\textit{manisch-depressives Irresein}}{\textit{Dementia praecox}}$ mit der Höhe des Kulturkreises zunimmt und sich in Abhängigkeit von dem Kulturkreise befindet, sozusagen eine Funktion desselben darstellt, weshalb ich ihn den *psychopathologischen Index der Kultur* genannt habe. Dieser Quotient wurde dabei von mir als Repräsentant des Quotienten $\frac{\text{Funktionelle Psychosen}}{\text{Organische Psychosen}}$, der sensu strictiori den eben genannten Index darstellen dürfte, aufgefaßt. Die Dementia praecox und das manisch-depressive Irresein stellen ja die Haupttypen der betreffenden beiden großen Erkrankungsgruppen dar. Da sie ferner nach den bisherigen Erfahrungen bei allen Völkern vorkommen, eignen sie sich besonders gut für vergleichend ethnologische Betrachtungen. Ziehen wir bei der Untersuchung der Kulturkreise eines Volkes, so z. B. des unsrigen, alle funktionellen Psychosen in Betracht, wie ich es in meiner früheren Arbeit ebenfalls getan habe, so dürften die Fehlerquellen größer werden, als wenn wir nur eine davon, das manisch-depressive Irresein, herausziehen. Zudem ist die Umgrenzung der funktionellen Psychosen, so z. B. schon wegen der Frage der Stellung der Paranoia zweifelhaft geworden. Aus diesen Gründen dürfte es sich raten, das Gesamtgebiet der funktionellen Psychosen nicht in Betracht zu ziehen. Auch ist deshalb und wegen der starken Verschiebung, die die Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse in der Häufigkeit der zur Aufnahme gelangenden Hysterien und Psychopathien bewirkt haben, eine Vergleichung von jetzigen mit meinen Vorkriegsuntersuchungen nicht möglich. Die Veränderung, die die Kriegs- und Nachkriegszeit bei dem manisch-

depressiven Irresein hervorgerufen hat, dürfte in der Hauptsache in der Zunahme der reaktiven Depression liegen, ein Umstand, der ja bei der Vergleichung von meinem Vor- und Nachkriegsmaterial berücksichtigt werden kann.

Was die Stellung des manisch-depressiven Irreseins anbelangt, so können selbst die neueren Versuche, wie sie besonders *Rittershaus* unternommen hat, diese Krankheitsgruppe nach meiner Ansicht nicht auflösen, selbst wenn man zugibt, daß es einen manisch-depressiven Symptomenkomplex bei den verschiedensten Erkrankungen gibt; es kommt dabei jedoch auf die hervorragende Beeinflussung des Krankheitsbildes durch die manisch-depressive und das Zurücktreten andersartiger Konstitutionen an. Daß organische Psychosen, die eine affektive Färbung aufweisen, natürlich auszuschließen sind, dürfte sich von selbst verstehen.

Nach Erwägungen, die ich in meiner erwähnten Arbeit angestellt habe, dürfte sich die angeführte Betrachtungsweise auch auf die anderen menschlichen Krankheiten ausdehnen lassen und die Wahrscheinlichkeit bestehen, daß der Quotient $\frac{\text{Funktionelle Krankheiten}}{\text{Organische Krankheiten}}$ für alle menschlichen Erkrankungen mit der Höhe des Kulturkreises zunimmt, so daß er als der *allgemeinpathologische Index der Kultur* bezeichnet werden könnte.

Ich habe nun meine Ergebnisse über das Verhältnis zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox, d. h. des psychopathologischen Indexes der Kultur (im folgenden öfters abgekürzt der Ps.I.K. geannnt), an dem Material der hiesigen Nervenheilanstalt nachgeprüft. Dabei wurden die Krankenaufnahmen während 5 Jahre, und zwar der Jahre 1920—24 einschließlich, zugrunde gelegt. Für meine Untersuchungen war es hierbei von Vorteil, daß ich sämtliche Patienten selber kenne und sie fast alle auch selbst untersucht habe. Auch diesmal habe ich nur die Männer in den Gesichtskreis meiner Betrachtungen gezogen, da die Verschiedenheiten bei diesen reiner zur Geltung kommen dürften und bei ihnen die Einteilung in Kulturkreise leichter möglich ist. Auch könnte die Verschiedenheit des Geschlechts ja schon psychopathologisch von Bedeutung sein. Methodisch ging ich so vor, daß ich von sämtlichen Männeraufnahmen der erwähnten Jahre alle Affektpsychosen und Dementia-praecox-Kranke gesammelt und sie nach den verschiedenen Berufsgruppen bzw. Kulturkreisen, geordnet habe, wobei berufslose Söhne zu dem Kulturkreis des Vaters gezählt wurden. Ebenso war dies der Fall, wenn sich ein Widerstreit zwischen dem Berufe des Sohnes und dem Kulturkreis des Vaters ergab, denn es kommt doch hier auf das kulturelle Milieu, in das der einzelne einzureihen ist, an. Über den Begriff, die Zusammensetzung und Bewertung des Kulturkreises muß ich auf meine frühere Arbeit verweisen.

Natürlich bedingt der Charakter der Frankfurter Nervenheilanstalt, daß das Material von dem einer psychiatrischen Klinik, wie der Freiburger, Abweichungen zeigt. Wir haben es hier nur mit städtischen, und zwar großstädtischen, Kranken zu tun, es fehlen daher die ländlichen Berufe, wie die Landwirte und ländlichen Tagelöhner, völlig. Fernerhin finden sich in einer Nervenheilanstalt keine so schwere und lange dauernde seelische Erkrankungen wie in einer psychiatrischen Klinik. Dafür gelangen in jene weit mehr leichtere Fälle zur Aufnahme. Wir dürften daher, namentlich in der Größe der gefundenen Unterschiede, Abweichungen von meinem früheren Freiburger Material erwarten, aber darauf kommt es ja auch gar nicht so sehr an, sondern nur auf die Frage, ob die Ergebnisse in der gleichen Richtung liegen. Die einzelnen Berufsgruppen konnten diesmal im Hinblick auf die Berufszugehörigkeit der Patienten der hiesigen Anstalt nur zum Teil dieselben sein: Außer den Landwirten und ländlichen Tagelöhnern fielen auch die Selbständigen in Gewerbe und Handwerk weg, da sie nur in ganz geringer Zahl sich vorfanden. Die Handwerk- und Gewerbearbeiter wurden mit den Fabrikarbeitern zu einer Gruppe vereinigt, der der Arbeiter; die ersteren sind nämlich nicht sehr reichlich vertreten, sie entstammen dem gleichen städtischen Milieu und zumeist auch dem gleichen elterlichen Kulturkreis, fernerhin war eine Abgrenzung der Handwerk- und der Fabrikarbeiter, so z. B. bei den Schlossern, häufig nicht möglich. Überwiegend sind, wie schon gesagt, in der Gruppe der Arbeiter die Fabrikarbeiter vertreten. Die Gruppe der niederen und mittleren Beamten wurde nachträglich wieder ausgeschaltet. Sie umfaßte relativ wenig Fälle, und war auch wenig einheitlich der Abkunft nach; ferner dürfte durch ihr Fortbleiben die Scheidung in niedere und höhere Kulturkreise nur gefördert werden. Eine Berücksichtigung des Rassenstandpunktes konnte nur durch Ausschaltung der jüdischen Kranken vorgenommen werden. Bezüglich der Diagnosenstellung will ich bemerken, daß schizoide Persönlichkeiten für mich zur Psychopathie gehören und nicht zur Dementia praecox. Die Fälle, bei denen man zweifelhaft sein könnte, ob sie schon als Schizophrene aufzufassen seien, waren ganz selten. Das Material ist in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 1.

	Niedere Kulturkreise		Höhere Kulturkreise	
	Arbeiter	Kaufleute, angestellte	Kaufleute, selbständige	Freie Berufe
Manisch-depressive . .	38	19	29	30
Reaktive Depression .	19	10	8	5
Andersart. Depression. .	11	7	3	2
Dementia praecox . .	50	29	4	7
Zahl der Fälle	118	65	44	46

Die Rubrik „andersartige Depressionen" der Tabelle umfaßt konstitutionelle Verstimmungen und Depressionen bei Psychopathie, Hysterie und Neurasthenie.

Bei der Bildung des Ps.I.K. kommt es nun darauf an, wie der Zähler des Quotienten gebildet wird, d. h., ob man dazu allein die Gruppe des manisch-depressiven Irreseins nimmt oder dazu noch die reaktive Depression, die ja durch die Zeitverhältnisse in ihrer Häufigkeit entschieden beeinflußt sein dürfte, und ferner auch die anderen Gruppen zählt. Wir haben im folgenden der Genauigkeit halber 3 Gruppen von Quotienten gebildet: In Gruppe 1 besteht der Zähler nur aus der Rubrik „manisch-depressives Irresein", in Gruppe 2 wird er aus dieser Krankheitsgruppe und der der reaktiven Depression gebildet, Gruppe 3 hat als Zähler sämtliche Erkrankungsformen mit affektivem Einschlag der obigen Tabelle.

Tabelle 2.

	Niedere Kulturkreise		Höhere Kulturkreise	
	Arbeiter	Kaufleute, angestellte	Kaufleute, selbständige	Freie Berufe
Gruppe I: Manisch-depress. / Dementia praecox	$\frac{38}{50} = 0{,}8$	$\frac{19}{29} = 0{,}7$	$\frac{29}{4} = 7{,}3$	$\frac{30}{7} = 4{,}3$
Gruppe II: Man.-depr. + reakt. Depr. / Dementia praecox	$\frac{57}{50} = 1{,}2$	$\frac{29}{29} = 1$	$\frac{37}{4} = 9{,}3$	$\frac{35}{7} = 5$
Gruppe III: Alle affektiven Psych. / Dementia praecox	$\frac{68}{50} = 1{,}4$	$\frac{36}{29} = 1{,}2$	$\frac{40}{4} = 10$	$\frac{37}{7} = 5{,}3$

Es zeigt sich bei Betrachtung der 3 verschieden gebildeten Indicesreihen, daß die Unterschiede zwischen den einzelnen Kreisen dieselben sind, und zwar in der gleichen Weise, wie ich sie bei meinen früheren Untersuchungen gefunden habe, nämlich Zunahme der Zahlen der Affektpsychosen und Abnahme der der Dementia praecox, also eine Zunahme des Ps.I.K. mit Steigen des Kulturkreises. Zugleich fällt aber in die Augen, daß die Unterschiede zwischen höheren und niederen Kreisen auffallend groß sind, und zwar vornehmlich, weil die Zahlen für die Dementia praecox bei ersteren sehr niedrig sind. Dies scheint mir zum Teil wenigstens daher zu kommen, daß bei diesen Kreisen die Zahlen der aufgenommenen Jugendlichen bedeutend geringer sind als die bei den Arbeitern und angestellten Kaufleuten, vielleicht deshalb, weil letztere auf Kosten von Kassen oder des Wohlfahrtsamtes zur Aufnahme gelangen. Bei den Arbeitern und angestellten Kaufleuten kommen $1^1/_2$mal so viel Kranke unter 25 Jahren zur Aufnahme, als bei

den selbständigen Kaufleuten und freien Berufen. Nun leidet ungefähr jeder Dritte der Jugendlichen überhaupt an Dementia praecox. Wir müssen also die Zahlen der Dementia praecox bei den höheren Kreisen unseres Materials mit $1^1/_2$mal $^1/_3 = {}^1/_2$ multiplizieren und die gewonnenen Zahlen zu denen der Dementia praecox bei diesen Kreisen hinzuzählen. Da unter den Jugendlichen natürlich auch Affektpsychosen vorkommen, müssen auch die Zahlen dieser Krankheitsgruppen bei den betr. Kreisen erhöht werden, jedoch ist der Multiplikator, entsprechend dem geringeren Anteil der Jugendlichen an den Affektpsychosen als an der Dementia praecox, hier viel geringer, nämlich $1^1/_2$ mal $^1/_6 = {}^1/_4$. Nehmen wir nun diese Veränderungen vor, so bekommen wir folgende Werte:

Tabelle 3.

	Kaufleute, selbständige	Freie Berufe
Gruppe I: Manisch-depressive / Dementia praecox	$\frac{36{,}3}{6} = 6{,}1$	$\frac{37{,}5}{10{,}5} = 3{,}6$
Gruppe II: Man.-depr. + reakt. Depr. / Dementia praecox	$\frac{46{,}3}{6} = 7{,}7$	$\frac{43{,}8}{10{,}5} = 4{,}2$
Gruppe III: Alle affektiven Psych. / Dementia praecox	$\frac{50}{6} = 8{,}3$	$\frac{46{,}3}{10{,}5} = 4{,}4$

Die Unterschiede zwischen den höheren und niederen Kulturkreisen sind danach etwas mehr ausgeglichen, aber immerhin noch sehr groß. Sie werden gewiß durch verschiedene, als Fehlerquellen wirkende Faktoren mitbedingt. Auch müßte derartigen Untersuchungen ein noch weit größeres Material, als es das vorliegende ist, zugrunde liegen. Jedoch kommt es ja nicht auf die Höhe der Unterschiede in absoluten Zahlen an, sondern in der Hauptsache nur, daß diese in der bestimmten Richtung liegen. Vom mathematischen Standpunkt aus deuten diese großen Zahlenunterschiede übrigens darauf hin, daß sie nicht durch Zufälligkeiten allein bedingt sein können.

Halten wir nun den vorstehenden Werten die Zahlen meines Freiburger Materials gegenüber, wobei ich mit diesem letzteren die Werte der Gruppe 3 der obigen Tabelle, d. h. die Quotienten mit der Gesamtsumme aller affektiven funktionellen Erkrankungen als Zähler, in Beziehung setze, da ich bei meinem Freiburger Material, soweit mir jetzt noch erinnerlich, in der gleichen Weise verfahren bin. Denn damals wurde der Begriff des Manisch-depressiven noch weiter gezogen und Depressionen bei andersartiger Konstitution wurden noch nicht abgetrennt. Im allgemeinen dürfte es jedoch geraten sein, die Indices nicht

nach dieser, sondern nach Gruppe 2, wobei der Zähler gleich „manisch-depressiv+reaktive Depression" ist, zu bilden. Die reaktiven, d. h. reaktiv ausgelösten, Depressionen auszuschließen und sich nach Gruppe 1 zu richten, scheint mir nicht angängig zu sein, da jene doch ganz überwiegend auf dem Boden einer manisch-depressiven Konstitution erwachsen. Wenn ich hier von manisch-depressiv oder von Affektpsychosen rede, so meine ich fast stets damit die obige Gruppe 2, d. h. letzten Endes die manisch-depressive Konstitution. Die Arbeiter meines hiesigen Materials mußten dabei mit den Fabrikarbeitern meiner Freiburger Untersuchungen verglichen werden, da die ersteren ebenfalls ganz überwiegend Fabrikarbeiter sind.

Tabelle 4.

	Arbeiter	Kaufleute, angestellte	Kaufleute, selbständige	Freie Berufe
Freiburg	0,9	0,8	4,0	1,3
	niedere Kreise = 0,8		höhere Kreise = 2,6	
Köppern	1,4	1,2	8,3	4,4
	niedere Kreise = 1,3		höhere Kreise = 6,3	

Wir sehen auch hier, daß die Ergebnisse sich auf der gleichen Linie bewegen. Die selbständigen Kaufleute bilden hier wie dort die Gruppe mit den höchsten Zahlen, sie eilen allen anderen Kreisen weit voraus. Die Köpperner Kranken weisen durchweg und vorzüglich bei den höheren Berufskreisen höhere Werte auf als die Freiburger. Dementsprechend ist auch der Quotient aus der Gesamtheit der Kreise ein höherer als der bei den Freiburger Kranken, nämlich 3,8 in Köppern, gegenüber 1,8 in Freiburg (hier nur aus den 4 angeführten Kreisen berechnet). Es ist sehr wohl möglich, daß dieser Unterschied durch die Verschiedenheit des Materials bedingt ist: auf der einen Seite das einer Groß- und Handelsstadt, auf der anderen ein ländliches und kleinstädtisches.

Es scheint mir also auch durch das Material der hiesigen Anstalt meine nach den Aufnahmen der Freiburger Klinik aufgestellte Behauptung bestätigt zu sein, daß der Quotient $\frac{\text{manisch-depressives Irresein}}{\text{Dementia praecox}}$, d. h. der Quotient $\frac{\text{funktionelle Psychosen}}{\text{organische Psychosen}}$, mit der Höhe des Kulturkreises zunimmt, und daß er daher als der psychopathologische Index der Kultur bezeichnet werden kann. Dies entspricht auch meinen früheren Ergebnissen von der Zunahme der einzelnen funktionellen Psychosen und der Abnahme der Dementia praecox, der Epilepsie und der Imbecillität mit Steigen der Kultur.

Zum Vergleich füge ich noch die Werte für die einzelnen Völker aus meiner früheren Arbeit an, wie ich sie nach den literarischen Angaben berechnet habe. Die einzelnen Zahlen sind dabei, aus praktischen Gründen, mit hundert multipliziert worden:

Java	7 bzw. 10 (d. h. mit oder ohne Einschluß der fragl. man.-depress. Fälle)
Baschkiren	45
Syrien	52
Brasilien	55
Japan	67
Österreich	70
Deutschland	86

Bei der Deutung der festgestellten Ergebnisse ist es von Wichtigkeit, sich klar zu machen, daß es sich hier ja vorerst nur um das Verhältnis von Krankheiten, also um relative Unterschiede handelt. Eine Zunahme des Quotienten zweier Krankheiten bei verschiedenen Kreisen könnte also sowohl durch Zunahme des Zählers, hier der Affektpsychosen, als auch durch eine Abnahme des Nenners, hier der Dementia praecox, bedingt sein. Um dieses genau zu unterscheiden, müßte man die absoluten Zahlen der Erkrankungen bei den einzelnen Kreisen feststellen können. Dies wäre nur möglich, wenn wir die Gesamtzahl der psychischen Erkrankungen bei den verschiedenen Bevölkerungskreisen ermitteln und zu ihr die prozentuale Häufigkeit bei den einzelnen Krankheiten in Beziehung setzen könnten. Die prozentuale Häufigkeit der Affektpsychosen und der Dementia praecox bei den einzelnen Kreisen meines Materials ist folgende:

Tabelle 5.

	Arbeiter	Kaufleute, angestellte	Kaufleute, selbständige	Freie Berufe
Gesamtzahl d. Aufn.[1] .	424	159	75	88
Affektpsychosen a)[2]	57	29	37	35
	13,4%	18,2%	49,3%	40%
b)	68	36	40	37
	17%	22,6%	53,3%	42%
Dementia praecox . .	50	29	4	7
	12,4%	18,2%	5,3%	8%

[1]) Als Gesamtzahl der Fälle sind hierbei alle zur Aufnahme gelangenden Psychosen und Psychoneurosen der einzelnen Kreise während des betrachteten Zeitraums bezeichnet. Die Korrektur, wie sie früher vorgenommen wurde, habe ich auch hier zur Anwendung gebracht, jedoch ergaben sich dadurch nur unwesentliche Änderungen, so daß ich auf ihre Mitteilung verzichtet habe.

[2]) a) = manisch-depressiv + reaktive Depression; b) = sämtliche affektiven Psychosen auf funktioneller Grundlage.

Wir sehen, daß auch bei dieser Art der Berechnung die gleichen Unterschiede zwischen den höheren und niederen Kulturkreisen vorhanden sind, nur innerhalb der niederen Kreise finden sich gewisse Verschiedenheiten. Man könnte also auch daran denken, aus den Prozentzahlen die Quotienten, d. h. die Ps.I.K., zu bilden. Es erscheint jedoch geraten, bei der Vergleichung unserer beiden Krankheitsgruppen von allen anderen Erkrankungen abzusehen, da letztere auf die prozentuale Häufigkeit einer Krankheit, weil hierbei die Gesamtsumme aller Erkrankungen gleich 100 gesetzt wird, einen Einfluß ausüben; es dürfte sich daher die zuerst geübte Berechnungsmethode der Quotienten mehr empfehlen. Dies trifft besonders bei der Vergleichung der einzelnen Völker zu. Denn hier sind die Unterschiede zwischen kulturell niederen und höher stehenden Völkern in der Häufigkeit der exogenen Krankheiten, so des Alkoholismus und der Paralyse, sehr groß.

Wir müßten nun die Prozentzahlen der Affektpsychosen und der Dementia praecox mit der Summe der geistigen Erkrankungen bei den einzelnen Kreisen in Verbindung bringen, wobei diese Summe auf den Anteil der Kreise an der Gesamtbevölkerung bezogen wäre. Es wäre also nötig, zu wissen, wie häufig die verschiedenen Berufsgruppen an seelischen Erkrankungen überhaupt litten. Dafür haben wir nun keine Unterlagen, es ist überhaupt fraglich, ob diese Zahlen einwandfrei festgestellt werden können, mir selbst ist dies natürlich nach dem hiesigen Material in keiner Weise möglich, ebenso wie ich es auch früher nach dem der Freiburger Klinik nicht ermitteln konnte. Ich habe bei meinen früheren Untersuchungen jedoch durch einige einfache mathematische Erwägungen wahrscheinlich zu machen gesucht, daß die absoluten Unterschiede den relativen, natürlich ohne etwas über die Höhe dieser Unterschiede auszusagen, entsprechen dürften. Wenden wir nun diese Erwägungen auf das vorliegende Material an: Wir fassen dabei die Kreise der Arbeiter und der angestellten Kaufleute zu der Gruppe der niederen und die sich ebenfalls gleich verhaltenden Kreise der selbständigen Kaufleute und der freien Berufe zu der der höheren Kulturkreise zusammen und setzen für diese größeren Gruppen die Mittelwerte aus den kleineren, aus denen sie sich zusammensetzen, in Rechnung. Die Prozentzahlen betragen danach:

	Niedere Kulturkreise	Höhere Kulturkreise
Affektpsychosen	15,8 (19,8)	44,6 (47,6)
Dementia praecox	15,3	6,7

Die Zahlen in Klammern sind, wie auch im folgenden, die Prozentzahlen bei Summierung aller affektiven funktionellen Psychosen. Die Zahlen der niederen Kulturkreise verhalten sich also bei den Affektpsychosen zu denen der höheren wie $\frac{1}{2{,}8}$ und bei der Dementia praecox

wie $\frac{2,3}{1}$. Erkranken nun die beiden Kreise gleich häufig an seelischen Leiden, so sind die Unterschiede zwischen den Prozentzahlen gleich denen zwischen den absoluten Zahlen. Ist die psychische Mortalität der höheren Kreise $^1/_2$mal größer als die der niederen, so haben wir als Verhältniszahlen der absoluten Werte $\frac{1}{4,2}\left(\frac{1}{3,6}\right)$ (Affektpsychosen) und $\frac{2,3}{1,5}$ (Dementia praecox). Die Unterschiede zwischen den Zahlen der Affektpsychosen werden hierbei noch größer und die der Dementia praecox etwas geringer; bei einer noch höheren Erkrankungshäufigkeit der höheren Kreise, die aber in Wirklichkeit auszuschließen sein dürfte, würden die Zahlenwerte in der gleichen Richtung sich noch weiter bewegen. Nimmt man nun den entgegengesetzten Fall an, daß die niederen Kreise $^1/_2$mal häufiger erkrankten als die höheren, so erhalten wir folgende Verhältniswerte: $\frac{1,5}{2,8}\left(\frac{1,5}{2,4}\right)$ und $\frac{3,4}{1}$. Die Unterschiede zwischen den Zahlen der affektiven Psychosen sind hierbei kleiner und die zwischen den Werten der Dementia praecox haben sich vergrößert, aber die Verschiedenheiten bei den Affektpsychosen sind immerhin noch groß genug, so daß nur eine quantitative Veränderung vorliegt. Der noch weiter gehende Fall, daß die niederen Kreise noch häufiger erkrankten als die höheren, also z. B. $^3/_4$mal so häufig, dürfte kaum vorkommen. Aber setzen wir diesen Fall, der Vollständigkeit halber, einmal hierher, es verhalten sich dann die absoluten Zahlen wie $\frac{1,8}{2,8}\left(\frac{1,8}{2,4}\right)$ und wie $\frac{4,0}{1}$, wir haben also den vorigen Fall in vergrößertem Maßstabe. Der Fall, daß die niederen Kreise $^1/_2$mal so häufig erkrankten als die höheren, dürfte ebenfalls kaum anzunehmen sein. In der Literatur wird ja auch immer nur die Frage erörtert, ob die sozial höheren Schichten eine größere Neigung, seelisch zu erkranken, zeigten als die niedriger stehenden. Aber immerhin bräuchte man es ja von vornherein nicht ganz auszuschließen, daß die unteren Kreise ein wenig häufiger erkrankten als die höheren. Sehr wohl möglich ist es jedoch, daß die Summe der geistigen Erkrankungen bei beiden Kreisen gleich ist, und auch der Fall, daß die höheren Kreise eine größere Erkrankungsziffer aufwiesen, ist in den Bereich der Erwägung zu ziehen.

Nun ist allerdings die Frage, wie hoch die Beweiskraft der angestellten mathematischen Erwägungen zu bewerten ist. Diese stützen sich nämlich auf die Größe der Unterschiede zwischen den Prozentzahlen, und diese Größe kann man wohl nicht als etwas vollkommen Feststehendes ansehen, hier spielen ja wohl verschiedene Fehlerfaktoren mit. Immer-

hin dürfte es erlaubt sein, aus den vorstehenden Erwägungen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluß zu ziehen, daß die Unterschiede der absoluten Zahlen sich in der gleichen Richtung bewegen wie die zwischen den Verhältniszahlen, daß also bei den höheren Kulturkreisen die Affektspsychosen tatsächlich und nicht nur relativ zunehmen und die Dementia praecox tatsächlich abnimmt. Es dürften jedoch auch logische Überlegungen dazu führen, eine Zunahme der Affektpsychosen mit der Höhe des Kulturkreises anzunehmen. Denn wenn wir sehen, daß gerade bei den Kreisen, bei denen eine stärkere seelische Inanspruchnahme durch ihren Beruf und ihre soziale Stellung stattfindet, die Erkrankungen des Gemütslebens eine größere Häufigkeitsquote aufweisen, so liegt doch der Gedanke sehr nahe, hier einen Zusammenhang und daher auch eine wirkliche, d. h. absolute, Zunahme der Affektpsychosen bei diesen Kreisen anzunehmen. Noch mehr treffen diese Erwägungen bei der Vergleichung kulturell verschieden hoch stehender Völker zu. Auch hier ist doch wohl anzunehmen, daß die Zunahme der Affektpsychosen mit dem Steigen der Kultur der einzelnen Völker keine verhältnismäßige, nur scheinbare, sondern eine tatsächliche ist. Was die Abnahme der Dementia praecox mit der Höhe des Kulturkreises anbelangt, so dürfte sich dazu die schon erwähnte Verringerung anderer organischer Geisteskrankheiten, wie der Epilepsie und des Schwachsinns, in Parallele stellen lassen, eine Tatsache, die ich an meinem Freiburger Material sehr deutlich feststellen konnte, und die ich auch bei Bearbeitung der Köpperner Aufnahmen bestätigt fand. *Kleist* hat, wie er mir nach Übersendung meiner früheren Arbeit mittteilte, die gleichen Erfahrungen gemacht und ebenfalls die große Häufigkeit der Manisch-depressiven in kulturell höheren Schichten beobachtet. Man könnte daher auch ebensogut die Epilepsie und die Imbecillität als Vertreter der organischen Psychosen dem manisch-depressiven Irresein in einem Zahlenverhältnis gegenüberstellen.

Zur Erklärung meiner Ergebnisse könnte man annehmen, daß das Gemütsleben bei den Kreisen, bei denen es sich in stärkerer Ausbildung befände, auch am leichtesten erkrankte, daß also immer die Organe, die eine reichere Entwicklung und eine größere Verfeinerung zeigten, auch eine stärkere Neigung zu Erkrankungen funktioneller Art aufwiesen. Die Keimplasmaanlagen dieser Organe könnten dabei auch eine größere Tendenz zu Variationen, also auch zu krankhaften, haben, die durch Ausschaltung der natürlichen Selektion sich erhalten, weitervererben und durch Addition sich noch kumulieren könnten. Bei dem heutigen Stande der Wissenschaft scheinen mir diese Anschauungen am meisten diskutabel zu sein.

Die Ansicht, daß es sich hier um eine Schädigung durch die Kultur infolge der gesteigerten seelischen Inanspruchnahme handele, bedürfte

zu ihrer Stütze, da wir es hier ja mit erblichen Störungen des Seelenlebens zu tun haben, der Annahme einer Vererbung erworbener Eigenschaften. Heutzutage ist diese Anschauung allerdings verpönt und wird von vielen sogar als ein Denkfehler angesehen. Bewiesen ist eine Vererbung erworbener Eigenschaften allerdings keineswegs, es ist jedoch auch nicht ihre Unmöglichkeit überzeugend dargetan worden. Daß man dabei nicht von ganz groben, äußerlichen Experimenten oder Tatsachen, wie dem Abschneiden von Schwänzen bei Mäusen und der Circumcision, ausgehen darf, dürfte sich doch wohl von selbst verstehen. Man müßte hierbei die biochemische Reaktion als wirksames Agens ins Auge fassen, die Stoffe, die sich beim Stoffwechsel und der Tätigkeit von Organen bilden. Es sei dabei besonders hingewiesen auf die Versuche *Löwis* in Graz, aus denen sich ergab, daß bei Reizung des Herzvagus Stoffe entstehen, die wiederum vagusreizend wirken. Aber das alles ist ja noch nicht spruchreif und von mir nur deshalb hier vorgebracht worden, um die Annahme einer Vererbung erworbener Eigenschaften nicht als so ganz vorsintflutlich und unwissenschaftlich erscheinen zu lassen, wie es heutzutage so häufig geschieht.

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurde auf den Rassenfaktor, mit der schon erwähnten Einschränkung, keine Rücksicht genommen. Nun sind ja die Frankfurter Bevölkerung und die für die Freiburger Klinik in Betracht kommende rassenmäßig keineswegs völlig gleich, trotzdem glaube ich nicht, daß die Unterschiede so groß sind, daß dadurch eine Vergleichung nicht möglich wäre. Aber bei Nachuntersuchungen in anderen Gegenden, so z. B. an norddeutscher Bevölkerung, dürfte dieses Moment, besonders bei der Vergleichung mit meinen Ergebnissen, nicht außer acht gelassen werden. Ich erinnere hier nur an die größere Seltenheit des manisch-depressiven Irreseins in Norddeutschland, die verschiedene Autoren, ganz besonders *Rittershaus*, festgestellt haben.

Literaturverzeichnis.

Bischoff: Jahrb. f. Psych. **26**, 109. 1905. — *Bumke:* Gaupps Zentralbl. **20**. 1909. — *Bumke:* Fortschr. d. naturwiss. Forsch. **6**. 1912. — *Bumke:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**, H. 1, 2. 1925. — *Hoche:* Zur Melancholiefrage. Leipzig 1910. — *Hoche:* Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902. — *Kraepelin:* Psychiatrie. Leipzig 1909. — *Kraepelin:* Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904. — *Kreichgauer*: Inaug.-Diss. Freiburg 1909. — *Kure:* Neurologia. 1904. — *Moreira* und *Peixoto:* Les maladies mentales dans les climats tropicaux. Rio de Janeiro 1905. — *Printzing:* Handbuch der medizinischen Statistik. Jena 1906. — *Révész, Bela:* Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **15**, 5. Beiheft. 1911. — *Sioli:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **16**. 1885. — *Sokalski:* Ref. in Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **281**. 1903. — *Stern, Ludwig:* Kulturkreis und Form der geistigen Erkrankung. Halle 1913. — *Vorster:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **9**. 1901.

Eine moderne „Visionärin".

Ein Beitrag zur Lehre von der künstlerischen Gestaltung.

Von

Dr. Willi Schmidt,

Assistent in Freiburg vom 15. Februar 1912 bis 1. Dezember 1918, ehemals Assistent an der Psychiatrischen Universitätsklinik Freiburg und Privatdozent der Universität Göttingen.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Die Veröffentlichung nachstehenden „Falles" rechtfertigt sich aus dem Umstande, daß die im Vordergrund des Interesses stehende künstlerische Gestaltungskraft einer begabten Persönlichkeit ihre Inhalte zum Teil wenigstens aus Erlebnissen schöpft, die dem klinischen Phänomen der Halluzination nahestehen. Ich darf vorwegnehmend hier schon betonen, daß ich in der Frage der Halluzinationen eine Sonderstellung einnehme, wenn ich in dieser Erscheinung kein unbedingt pathognomonisches Symptom erblicke. Und so stelle ich an die Spitze meiner Ausführungen die noch zu erweisende Behauptung, daß ich in der im folgenden analysierten Frau W., deren Bekanntschaft mir ein Zufall und nicht die nervenärztliche Praxis vermittelte, keine krankhafte Persönlichkeit sehe.

Ehe ich zur Schilderung ihres Lebenslaufes, ihrer künstlerischen Entwicklung und ihrer „visionären" Erlebnisse übergehe, fühle ich mich verpflichtet, eine Dankesschuld abzutragen an verschiedene Personen, die mir bei der Abfassung dieser Arbeit behilflich waren.

Zunächst spreche ich Frau W. selbst meinen herzlichsten Dank dafür aus, daß sie mir in liebenswürdigster Weise nicht nur ihre Zeichnungen, Bilder, Briefe, Aufzeichnungen von Träumen usw. zur Verfügung gestellt, sondern daß sie sich auch in bereitwilligster Weise den oft recht langwierigen und sicher ermüdenden Explorationen unterzogen hat, die mir erst eine eingehende Analyse ihrer Persönlichkeit ermöglichten.

Und weiter danke ich Herrn Dr. *R. Busch*, Assistent am Städt. Museum in Mainz, sowie Herrn *Rudolph Sauerwein* dafür, daß sie mir die nachstehenden Photographien anfertigten.

Lebenslauf der Frau W. Ich brauche wohl nicht besonders zu betonen, daß ich in Anbetracht der Umstände in nachfolgendem Lebenslauf nur

das Allernötigste beigebracht habe; gar manches, was für das Gesamtbild zweifellos von Interesse gewesen wäre, mußte aus naheliegenden Gründen in Wegfall kommen. Immerhin halte ich die nachstehenden Daten für ausreichend, um die Entwicklung der Frau W. einigermaßen erschöpfend zu skizzieren.

Aus der Familiengeschichte sei hervorgehoben, daß der Vater der Frau W. an Taboparalyse gestorben ist. Näheres ist nicht bekannt, da er lange Jahre vor seinem Tode sich von seiner Frau getrennt hatte. Die Ehe der Eltern war denkbar unglücklich und wurde nach 7jähriger Dauer getrennt; ihr entstammten 3 Kinder, die in jugendlichem Alter starben; das vierte — Frau W. — wurde geboren, als die Mutter bereits 40 Jahre alt war. Die Mutter wird als eine sehr sonderbare Frau geschildert: sie soll „klug und intrigant sein, wenn es ihr Vorteil erheischt", dabei außerordentlich jähzornig, ein Jähzorn, der sich bis zu den wildesten Ausbrüchen steigert. Besonders eigentümlich sind magische Handlungen, die sie im Zorn ausübt; nach Analogie des primitiven Namenszaubers verflucht sie in Zornesausbrüchen ihre Feinde, wünscht ihnen Unglück und Schaden an den Hals und will mit dieser Methode mehrfach Erfolg gehabt haben.

Frau W. wurde bis zu ihrem vierten Lebensjahre auf dem Lande in „Pflege" erzogen; sie kam dann zu einem Onkel mütterlicherseits, der ebenfalls auf dem Lande lebte. Ihrer Angabe nach war Frau W. in diesem Milieu zunächst außerordentlich religiös und wurde auch dahingehend von ihrer Umgebung beeinflußt. Als sie herangewachsen war und lesen konnte, geriet sie an die Bibliothek ihres Onkels, die besonders reich mit sadistischer Literatur versehen war; so ziemlich alle einschlägigen Werke dieser Art scheinen darin enthalten gewesen zu sein. Schon mit 13 Jahren war Frau W. mit dieser Literaturgattung vertraut, verschlang nächtelang diese für ein heranwachsendes Mädchen recht ungeeigneten Bücher, um dann schließlich gegen Morgen todmüde einzuschlafen.

Infolge religiöser Zweifel, von denen später noch zu reden sein wird, geriet Frau W. mit ihrer sehr frommen Umgebung in Konflikte, die so quälend wurden, daß sie eines schönen Tages aufpackte und Knall und Fall zu ihrer Mutter übersiedelte.

Dort ging es zunächst ganz gut. Sie besuchte die Kunstgewerbeschule und hatte schöne Erfolge. Aber allzulange tat es auch hier nicht gut. Wegen religiöser Differenzen mit der Mutter kam es zu heftigen Szenen, denen Frau W. wieder dadurch aus dem Wege ging, daß sie durchbrannte. Sie lebte dann einige Zeit in einer Nachbarstadt und verdiente sich ihren Lebensunterhalt als Zeichnerin in einem Modegeschäft. Schließlich kehrte sie wieder nach dem Heimatsort der Mutter zurück, ohne sich jedoch mit ihr zu versöhnen. Etliche Zeit darauf lernte sie ihren jetzigen Mann kennen und verheiratete sich. Einige Monate nach der Verheiratung machte ich durch einen Zufall ihre Bekanntschaft und vernahm von den jetzt zu schildernden Erlebnissen.

Die nachstehende Erlebnisreihe sei einmal vorläufig unter dem Sammelnamen des „Traumlebens" zusammengefaßt.

Traumleben der Frau W. Frau W. glaubt mit aller Sicherheit sich entsinnen zu können, daß sie schon im 4. oder 5. Lebensjahr „geträumt" hat. Die damaligen Traumerlebnisse, die ihr noch außerordentlich deutlich gegenwärtig sind, waren ausgesprochen schreckhaft:

Sie träumte von Schlangen, wachte mit lebhafter Angst auf und fühlte noch lange nach dem Aufwachen Schlangen im Bett, die „bald riesengroß waren, bald

kaum über Fingergröße hinausgingen". — Die Schlangen wollten nicht beißen, „sondern krabbelten bloß so herum". Frau W. entsinnt sich deutlich der eigentümlichen Berührungsempfindungen, die diese geträumten bzw. halluzinierten Reptilien an ihrem Körper hervorriefen; besonders bemerkenswert ist, daß die Gefühle noch geraume Zeit nach dem Erwachen anhielten.

In den folgenden Jahren stellten sich weitere Traumphänomene ein: Sie sah — bald im Schlaf, bald im Wachen oder in einer Art Halbschlaf „nächtelang" groteske Figuren an ihrem Bette stehen, „Kopffüßler", die den Kopf auf dem Bauche oder zwischen den Beinen trugen, Säulen mit einem lebenden Menschenkopf ähnlich wie Hermen, außerordentlich fleischige Athleten und marionettenhafte Figuren. Diese Erscheinungen zeigten auffallend wenig Bewegung; „rhythmisch verdichteten sie sich und lösten sich wieder auf"; gegen Morgen fingen sie an abzublassen, um schließlich ganz zu verschwinden. Die Beleuchtung dieser Erscheinungen während der Nacht war eine eigenartige: sie waren „wie von innen heraus" erleuchtet. Wurden die Schlangen mit einem gewissen Grauen und mit Angst erlebt, so war hier die Grundstimmung eine wesentlich andere: ziemlich indifferent, mit einem leichten, nicht sonderlich peinlichen Grauen stand Frau W. diesen Phänomenen gegenüber. Direkt anheimelnd und beruhigend wirkten gelegentlich erscheinende Bären. Alle diese Erscheinungen dauerten an bis etwa zum 10. Lebensjahr.

In den Jahren 10—13 erlebte Frau W. sehr wenig. Sie selbst führt diese „Latenzperiode" darauf zurück, daß ihr die Zeit besonders widerwärtig war und daß sie sie vergessen wollte (Frau W. ist mit den Grundzügen der psychoanalytischen Lehren vertraut). Jedenfalls weiß sie nichts mehr von Träumen aus dieser Lebensepoche, in der sie nächtlicherweile die sadistische Literatur der unheimlichen Bibliothek verschlang; trennte sie sich gegen Morgen von ihrer Lektüre, so schlief sie todmüde ein.

Mit der Übersiedelung in die mütterliche Umgebung (im 14. Lebensjahr) setzte eine neue Phase ein (zeitlich zusammenfallend mit den Pubertätsvorgängen). Statt nächtlicher Träume hatte sie Angstzustände, die mit visionären und illusionären Erscheinungen verbunden waren und nur tagsüber auftraten. Die Umgebung war verändert, oft grauenvoll und angsterregend. Alle Gegenstände schienen belebt zu sein. Die Möbel hatten Gesichter, aus Kanten, Leisten, Schlüssellöchern, Griffen, Schattierungen und Kritzern formierten sich Gesichter, die sie bald freundlich anlächelten, bald bedrohlich angrinsten. Wo sie hinsah, starrte, lachte oder feixte ein Gesicht, bald beruhigend, bald höhnisch. So kam es, daß sie schließlich alle Gegenstände der Umgebung in eine freundliche und eine feindliche Sphäre einteilen konnte. Manche Dinge der Außenwelt erregten ganz besonders ihre angstvolle Abneigung: ein laufendes Rad, überhaupt rasch bewegliche Gegenstände verursachten ihr lebhaften Widerwillen, während andererseits „glatte Scheiben" und „Papierflächen" ihr ausgesprochen sympathisch waren. — Ihre innere Angst wuchs und lastete schließlich in unerträglicher Weise auf ihr: war sie allein im Zimmer, so mußte sie schier zwangsmäßig alle Ecken und Winkel des Zimmers durchstöbern und hinter die Vorhänge sehen. Besonderes Grauen erregte ihr jede Art von Spiegeln; sie sah ihre eigene Person verzerrt, eigentümlich, unheimlich verändert; sie erschrak, wenn ihr aus dem Spiegel ihr Gesicht müde und gealtert, „wie das einer 40jährigen Frau" entgegenstarrte. — In dieser Zeit fing sie an, zu zeichnen (von früheren Kritzeleien weiß sie nichts) und zwar zeichnete sie vorwiegend Dinge, vor denen sie Angst hatte: „Ich gestaltete die mir Angst machenden Gegenstände tröstlich." Von diesen frühesten Zeichnungen ist leider gar nichts mehr erhalten; auch ihre diesbezüglichen Erinnerungen sind auffallend lückenhaft; auf eindringliches Befragen äußert sie schließlich

eine dunkle Erinnerung, laut der sie mehrfach Schlüssellöcher zeichnete, aus denen menschliche Augen heraussahen, während der Türgriff den Mund solcher „Gesichter" bildete.

Diese Angstperiode dauerte bis zu einem Erlebnis, das ihr Wesen entscheidend beeinflußte: sie verliebte sich zum ersten Mal. Der Gegenstand ihrer Liebe war ein etwa gleichaltriger Junge aus der Kunstgewerbeschule. Ihren Erzählungen nach geriet dieser Junge alsbald in einen Zustand restloser Hörigkeit: er war Wachs in ihren Händen und tat, was sie wollte. Auf die künstlerischen Produktionen des Jungen — der ihrer Ansicht nach viel talentvoller war als sie selbst — wirkte sie dermaßen ein, daß er nur noch nach ihren Ideen zeichnete. Um diese Zeit setzt nun eine neue Traumphase ein, die inhaltlich mit diesem erotischen Erlebnis in engstem Zusammenhang stand. Jede Nacht träumte ihr in stereotyper Weise, daß sie aus dem Bett aufstand und auf die Straße ging, ohne von den Passanten gesehen zu werden; denn sie war unsichtbar und konnte durch die Leute durchgehen. Dann befand sie sich plötzlich in dem Zimmer des Jungen (sie hat übrigens in Wirklichkeit dieses Zimmer niemals gesehen) und stand eine Zeitlang vor seinem Bett, um ihn schließlich zu erdolchen oder ihm den Hals abzuschneiden. (Sie stand in dieser Zeit nicht etwa unter dem Einfluß bestimmter literarischer Einflüsse; sie will damals überhaupt nichts gelesen haben, wie sie denn zu allen Zeiten „besser" träumt, wenn sie nichts liest.) Nachdem sie den gleichen Traum etwa 14 Nächte hintereinander gehabt hatte, fiel ihr auf, daß ihr junger Freund auffallend schlecht aussah und ängstlich und nervös war. Auf Befragen erzählte er ihr, daß er in letzter Zeit so schlecht schlafe, weil er immer denselben grauenvollen Traum habe: er werde von ihr erdolcht und wache schweißgebadet mit entsetzlicher Angst aus diesem Traum auf; von Schlaf sei dann keine Rede mehr. Frau W. versichert ausdrücklich, daß sie bis zu dieser Unterredung niemals dem Jungen von ihrem eigenen Traumerlebnis erzählt habe. Erst nach dieser Unterredung sei sie mit der Sprache herausgerückt, worauf sie der Junge gebeten habe, ihm doch zu helfen. Sie habe daraufhin beschlossen, „anders zu träumen", was ihr denn auch gelungen sei. Der Traum habe ihr von da ab nur noch erfreuliche, angenehme Bilder gebracht. Von dieser Wendung der Dinge hatte der junge Freund freilich blutwenig, denn er träumte nun überhaupt nicht mehr, sondern schlief „fest wie ein Stein". Nach etwa einem Jahr trat eine allmähliche Entfremdung zwischen den beiden jungen Leutchen auf; sie lebten sich auseinander und das Gefühl der Liebe und Zusammengehörigkeit machte einer „wohltemperierten Freundschaft" Platz, die heute noch besteht.

Nach dem endgültigen Bruch mit der Mutter (der übrigens bis heute noch nicht repariert ist), verließ Frau W. die Kunstgewerbeschule und siedelte nach dem benachbarten X. über, wo sie als Zeichnerin in einem Modegeschäft tätig war. Sie war aus pekuniären Gründen gezwungen, eine derartige Stellung anzunehmen, die ihr in keiner Weise zusagte. Zunächst einmal war ihr intensive Arbeit — namentlich eine solche mechanische Fronarbeit — immer „unangenehm und gleichgültig". Dazu kam, daß ihr weder das geschäftliche noch das häusliche Milieu zusagten; im Geschäft stießen sie die fabrikmäßige Aufmachung des Ganzen, der Ton der Umgebung und die mechanische, stumpfsinnige Beschäftigung in gleicher Weise ab. Und in ihrem dürftigen Heim war es nicht besser: sie wohnte in einem häßlichen Mietzimmer in einem Hause einer ausgesprochen kleinbürgerlich-proletarischen Gegend, das in Vorder-, Mittel- und Hinterhaus unzählige Parteien vereinigte.

Mit dieser einschneidenden Milieuveränderung setzte nun alsbald eine neue Phase des Träumens oder besser des Schauens ein: Sie lag im Bett „im Halbschlaf", d. h. „mit offenen Augen" und war „weder wach, noch schlafend". In diesem

Zustand völligster Passivität, der sich bis zu absoluter Bewegungsunfähigkeit steigerte, tauchten nun Bilder vor ihr auf, die sie alles sehen ließen, was sich in der großen Mietskaserne abspielte; sie hörte den ganzen kleinbürgerlichen Zank und Streit, der in solchen Häusern an der Tagesordnung ist, sie sah, wie Proletarierweiber mit ihren Männern geschlechtlich verkehrten; armselige, zerlumpte, rachitische Kinder tauchten auf, Huren, die sich ähnliche unappetitliche Dinge zuriefen, wie sie sie täglich bei den Arbeiterinnen des Modegeschäftes hörte, ekelhafte geschlechtliche Handlungen wurden vorgenommen, kurz es spielten sich lauter höchst „unerquickliche" Dinge vor ihr ab, die das Gefühl des Angewidertseins in ihr wachriefen. Phänomenologisch schildert Frau W. diese Bilder so, daß sie wesentlich „realer" erschienen wie ihre früheren Traumbilder. „Wie ein Filmband" zogen sie an ihr vorüber; sie waren schärfer in den Konturen, aber blasser in den Farben und waren vor allem stark bewegt und wechselnd. „Sie waren wie die Eindrücke des Tages." — Neben diesen Phänomenen traten aber noch andere auf, die sie — im Gegensatz zu den eben geschilderten — zu zeichnerischer Wiedergabe anregten. Sie sah „eigentümliche Rauchbänder", die wunderbar „farbig" waren, viel farbiger und schöner, als sie es je darstellen konnte; auf diesen Rauchbändern saßen „Fabeltiere" unbeweglich, und trotzdem bewegten sich diese goldenen Tiere, und zwar „durch den Ausdruck"; „es war keine Bewegung, sondern eine Wandlung" (s. Abb. 1). Zwischen diesen Rauchbändern und den vorher geschilderten Bildern bestanden ausgesprochene Unterschiede; zunächst einmal wurden die beiden Erscheinungsreihen in verschiedenem Bewußtseinszustand erlebt; ferner wurden die Bilder aus der Mietskaserne zwar durch das Medium des Zimmers gesehen, spielten sich aber außerhalb des Zimmers ab und erschienen nur in jenem oben geschilderten Zustand des Halbschlafs; sie lösten das ausgesprochene Grundgefühl des Geekeltseins aus; sowie Frau W. „richtig" aufwachte, waren sie verschwunden. Die Rauchbänder dagegen blieben auch nach dem Erwachen im Zimmer; sie waren während vieler Stunden vorhanden, und zwar im Zimmer selbst; als Begleiterscheinung lösten sie ein außerordentlich „angenehmes, wohltuendes Gefühl aus". Um die letztgenannten Erscheinungen zu fördern, kam Frau W. schließlich auf einen kleinen technischen Kniff: Sie machte im Zimmer eine Art Gasse durch Beiseitestellen störender Möbel und spannte am Ende dieser Gasse ein weißes Tuch aus, auf dem sich nun die „Rauchbänder" abwickelten (Abb. 1).

Die Zeichnung ist mit Aquarellfarben koloriert, so daß ein außerordentlich farbenprächtiges Gebilde entstanden ist. Die Rauchbänder sind tief blau, ins Grüne hinüberspielend, die Vögel, die zum Teil wirkliche Vögel sind, zum Teil greifenartige Körper und menschenähnliche Köpfe haben, sind braun und grün angelegt; der Hintergrund ist nicht einfach ausgespart, sondern zwischen den Rauchbändern sind rosa, blaue und lila Schatten eingefügt.

Wir unterbrechen hier die Schilderung weiterer „traumhafter" Erlebnisse, um unsere Aufmerksamkeit diesen „Rauchbändern" zuzuwenden. Formal stellen sie eine keineswegs unkomplizierte, wohlgelungene Ornamentik dar, die ihr äußeres Vorbild wohl in Rauchringen aufsteigenden Zigarettenrauches haben dürfte; dagegen sind die Fabeltiere spezifische Schöpfungen der Frau W., von denen später noch zu reden sein wird. Wir bringen die Abbildung, um auf den ausgesprochenen Hang der Frau W. zur Produktion rhythmischer Gebilde hinzuweisen, der auch sonst in ihren Produktionen sich bemerkbar macht. (Schrift, „Zeichnungen" nach Hölderlinschen und Traklschen Gedichten u. a. m.).

— Von hier aus sei ein Exkurs ins Gebiet der Psychologie der bildenden Kunst gestattet. Bekanntlich hat *Wilhelm Worringer*[1]) die Entwicklungslinie des künstlerischen Gestaltens so gezogen, daß er den primitiven Menschen zunächst nicht in einem seligen Paradieszustand, sondern „unter dem Druck starker metaphysischer Verängstigung" stehen läßt, ein Zustand, bedingt durch das Gestelltsein in ein Chaos von Eindrücken, die „Augenbilder" aber keine „Vorstellungsbilder" vermitteln, ein Zustand, der erst langsam — zunächst durch magische Beschwörung und dann schließlich durch begriffliches Erfassen der Umwelt — überwunden werden muß. Und in diesem Ur-

Abb. 1. Ornamentale Rauchbänder mit Vögeln.

zustand dumpfer Angst und dauernden Gehetztseins sucht nun der primitive Mensch nach einem Halt in der Umwelt und er findet ihn auf dem Gebiet künstlerischer Gestaltung, indem er sich „in freier seelischer Tätigkeit Symbole des Notwendigen in geometrischen und stereometrischen Gebilden schafft". Also die Furcht vor dem chaotischen Wechsel der vorüberflutenden Umweltseindrücke läßt ihn den Halt suchen und finden in der — Ornamentik. Aus tiefster Weltangst wird die Ornamentik als früheste Kunst geboren. Das beängstigende Chaos der Umwelt wird magisch gebannt durch den selbstgeschaffenen Rhythmus des Ornaments. „Vom Leben verwirrt und geängstigt, sucht er das Leblose, weil aus ihm die Unruhe des Werdens eliminiert und eine

[1]) *Worringer, Wilhelm:* Formprobleme der Gotik. München 1912.

dauernde Festigkeit geschaffen ist." Hier findet er eine „allem Lebendigen übergeordnete anorganische Gesetzmäßigkeit"; Beschwörung ist alle Ornamentik des Primitiven, mag es sich nun um ornamentale Tätowierung oder um ornamentale Verzierung von Geräten, Waffen oder Wänden handeln. Immer wird versucht, das Chaos „tabu" zu machen, aus dem Chaos den Kosmos zu erzeugen. Erst wenn das erreicht ist, verliert die Kunst den Beschwörungscharakter und wendet sich „rückhaltslos dem Leben und seiner organischen Fülle zu". — „Die Kunst wird nun zu einer idealen Steigerung des Lebens, wo sie vorher Beschwörung und Negation des Lebens war."

Diese Kunsttheorie, so einleuchtend sie auf den ersten Blick erscheinen mag, ist nicht ohne Widerspruch geblieben. In neuerer Zeit hat *Eckart von Sydow*[1]) gegen sie Sturm gelaufen, gestützt auf ethnologische Beobachtung primitiver Völker, die darauf hinauslaufen, daß die Primitiven keineswegs in jenem Dauerzustand „starker metaphysischer Verängstigung" leben, den *Worringer* für den primitiven Menschen postuliert, daß vielmehr eine ausgesprochen heitere Gemütsverfassung sie auszeichnet, die so ausgesprochen ist, daß *Schurtz* nicht ansteht, den Primitiven direkt als einen echten „Philister" zu bezeichnen. Und weiter hebt *Sydow* hervor, daß jene strenge Scheidung zwischen Ich und Umwelt, jenes feindliche Gegenüberstehen dieser beiden Sphären, die *Worringer* weiter voraussetzt, ebenfalls in Wirklichkeit gar nicht bestehen, daß vielmehr der Primitive in einer „ursprünglich-mystischen Welt" lebt und daß „das primitive Welterfassen also gewissermaßen zwischen Individuum und Allgemeinheit schwebt und die Welt als eine bewegte Ganzheit der Einzelheiten erlebt". Nicht die Weltangst bedingt nach dieser Anschauung ornamentales Gestalten, sondern eine dem Menschen immanente Gestaltungskraft, die auf Rhythmus hinzielt.

Es liegt mir natürlich durchaus ferne, in diesen Streit Berufener eingreifen zu wollen; ich beschränke mich auf den Hinweis, daß bei Frau W. zweifelsohne ein innerer Zusammenhang zwischen den ornamentalen Gebilden und einer Art Angstgefühl besteht. Ist doch der Sinn der ganzen Sache der, daß sie aus dem Chaos peinlicher Bilder sich durch Produktion ornamentaler Visionen, die sie sogar in bleibenden malerischen Niederschlägen fixiert, zu befreien sucht. Natürlich darf man hier keinen Beweis für die *Worringer*sche Theorie sehen; denn Frau W. ist nun einmal kein primitiver Mensch, sondern ein Kind ihrer Zeit (wenn sie auch dieser Zeit innerlich auffallend fremd gegenübersteht) und die Voraussetzungen ihrer Gestaltung sind natürlich

[1]) *von Sydow, Eckart:* Die deutsche expressionistische Kultur und Malerei. Berlin: Furchen-Verlag. — Die Kunst der Naturvölker und der Vorzeit. Die Propyläen — Kunstgeschichte. Berlin 1923. Bd. I.

prinzipiell verschieden von denen des primitiven Menschen. Immerhin erschien mir aber die Entstehung des Ornaments *aus* oder *im Anschluß* an das Angsterlebnis vor dem Chaotischen hinreichend beachtenswert, um diesen Exkurs in das Gebiet der Kunstpsychologie zu rechtfertigen.

Fahnden wir nach weiteren Gestaltungen, die auf eine spezifisch rhythmische Begabung hinweisen, so wäre zunächst einmal auf streng ornamentale Zeichnungen hinzuweisen, die angeregt durch die Lektüre eines Hölderlinschen Gedichtes entstanden. Die Abb. 2 stellt eine Niederschrift folgender Verse Hölderlins dar:

„Wohl blick ich, schöne Sonne, zu dir
Und nenn' deine Namen, wohin auch
Sonst am heiligen Maitag sollt ich . . ."

Diese Zeilen „schreibt" Frau W. in nachstehender Weise. Es handelt sich hier — wie auf den ersten Blick ersichtlich — um eine ausgesprochen ornamental orientierte Kunstschrift[1]). In manchen Partien erinnert sie an die sog. „scriptura continua". Vor allem aber imponieren die zahlreich eingewobenen Kreise und Kreislinien (das *O* wird als Kreis dargestellt, das *E* als Halbkreis, das *S* ist so angeordnet, daß es ebenfalls annähernd eine Kreislinie bildet, wenigstens als solche wirkt; ähnlich das *B*). Zahlreiche Winkel sind so orientiert, daß der Eindruck eines Zuges von links oben nach rechts unten unwillkürlich entsteht. Es war nicht möglich, von Frau W. eine rationale Deutung dieser Ornamentik zu erhalten, etwa die sehr naheliegende, daß die Kreisbogen die Mai-

Abb. 2. Ornamentale Zeichnung, angeregt durch Hölderlinsche Verse.

[1]) *von Larisch, R.:* Dokumente künstlerischer Schriften. Vgl. *Klages, L.:* Handschrift und Charakter. Leipzig: Ambrosius Barth 1923.

sonne und die von links oben nach rechts unten ziehenden Linien die Strahlen symbolisch darstellen sollen. Frau W. konnte nur angeben, daß sie den inneren Drang fühle, so und nicht anders zu zeichnen; in solchen Fällen sei der Bleistift stärker als sie, wie denn überhaupt manchmal der Stift oder Pinsel gewissermaßen aus ihr herauszeichne. Die obenstehende Niederschrift aus Hölderlin ist übrigens keineswegs das einzige Produkt dieser Art; es finden sich noch eine Reihe anderer ähnlicher Schriften, teils aus modernen Dichtern (Trakl), teils aus biblischen Texten (Johannisevangelium). Überall stößt man auf eine ähnliche aus Bogen und Winkeln zusammengesetzte Ornamentik, die aber in jedem Falle ihr durchaus originelles Gepräge trägt.

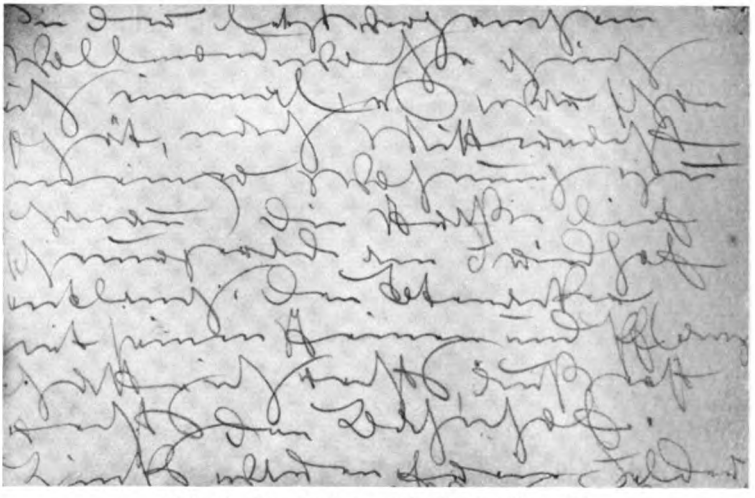


Abb. 3. Durchschnittsschrift der Frau W.

Die Abb. 3 bringt eine Probe der Alltagsschrift von Frau W. Zunächst imponiert der ausgesprochene Rhythmus dieser Schrift, der so weit geht, daß das Gesamtbild mehr einem ornamentalen Gebilde als einer auf Mitteilung berechneten Schrift ähnelt. In gleichem Sinne wirkt die ausgesprochene Verbundenheit, die einmal sich in den einzelnen Wortkörpern manifestiert, aber auch weiter in einem Ineinanderfließen der einzelnen Zeilen zum Ausdruck kommt. (Es handelt sich hier nicht um das gewöhnliche „Verheddern" der Zeilen, wie man es so häufig in ungebildeten Schriften sieht, sondern um einen Ausdruck des so ausgesprochen ornamentalen Gestaltungsdranges. Aus der gleichen seelischen Quelle entspringt m. E. auch die häufig zutage tretende Völle (man beachte vor allem die *D*-Köpfe, das Schluß-*s*, manche Bögen des *h*, *W* und *F*), die sich in diesem Falle natürlich noch

weiter im Sinne einer starken Phantasiebegabung deuten ließen[1]). Von weiteren Schriftmerkmalen, die auf den ersten Blick in die Augen fallen, seien noch erwähnt: Unregelmäßigkeit, geringe Ausgiebigkeit, mäßige Geschwindigkeit, Weite, Steilheit bis Linksschrägheit, Winkelarkaden mit öfters auftretender Fadenbindung, Bereicherungstendenz, Überwiegen der Unterlängen.

Nachdem wir so anschauliches Material für die ausgesprochen „rhythmische" Begabung der Frau W. beigebracht haben, fahren wir in der Betrachtung der visionären Erlebnisse fort.

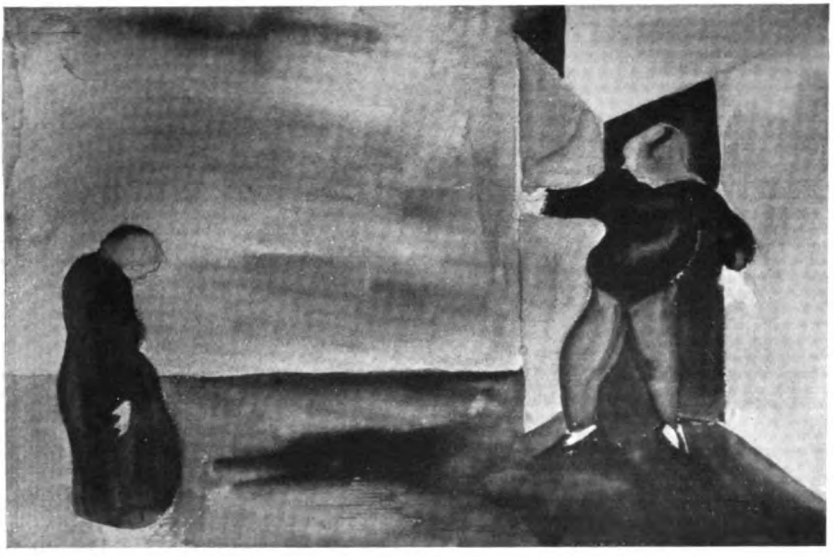


Abb. 4.

Nach kurzem Aufenthalt in dem benachbarten X. siedelte Frau W. wieder nach dem Wohnort ihrer Mutter über und lebte bei einer Familie als Zwangseinquartierung. Auch hier wieder setzte alsbald ein reiches Zuströmen von Bildern ein, die zu einer sehr intensiven künstlerischen Tätigkeit der Frau W. Veranlassung gaben. Man darf ruhig sagen, daß aus dieser Zeit künstlerisch sehr starke Werke zu verzeichnen sind. Aus dieser Epoche liegen mir 6 Bilder vor, die sich formal und inhaltlich außerordentlich ähneln. (Aus räumlichen Gründen gebe ich nur eins dieser Bilder in Abb. 4 wieder). Alle 6 Bilder sind stark bewegt, zeichnen sich durch ein phänomenales Erfassen außerordentlich charakteristischer Attitüden der dargestellten Personen aus. Es liegt etwas Unheimliches, Grauenvoll-Perverses und doch wieder Faszinierendes in diesen Bildern, ein Ausdruck, der noch durch eine vorwiegend gräuliche Tönung der Farbengebung verstärkt wird. Trotz unglaublicher Bewegtheit haben die Figuren etwas Marionettenhaftes: — man denkt unwillkürlich an *Gustav Meyrinks* „Wachsfigurenkabinett — es ist

[1]) *Klages, Ludwig:* Handschrift und Charakter. Leipzig: Ambrosius Barth 1923.

das grauenvolle „Leben" des Großstadtsumpfes, ein Vegetieren, das bei aller Belebtheit doch kein Leben ist. Trotz völlig anderer Technik wird man hier an manche Zeichnungen von Pascin erinnert, an ein Milieu von Bordellen, Hafenkneipen, Zuhältern und Dirnen. Inhaltlich finden sich immer wieder die gleichen Figuren: Dirnen in lasziv-aufreizender Haltung oder in hündischer Ergebenheit vor dem drohenden Zuhälter stehend (s. Abb. 4), Vergewaltigungsszenen, schamlose Hingabe auf einer Bank, Athleten, Zirkusleute, Akrobaten, frühreife, grauenhaft degenerierte Kinder, denen das Laster aus den Augen schaut.

All diese Szenen (Frau W. hat in dieser Zeit unendlich viel mehr produziert, die betreffenden Bilder aber ziemlich alle weggegeben) basieren auf einem Traumerlebnis, das — natürlich con variazione — sich wochenlang wiederholte. Sie schildert es folgendermaßen: „Ich sah vom Bett aus eine ‚merkwürdige Dame' stehen, die mich maßlos ärgerte, weil sie sich unaufhörlich prostituierte. Diese Person erschien wochenlang mit der Regelmäßigkeit einer Uhr, und zwar so plastisch, daß ich mehrfach aufstand und an der Stelle des Zimmers nachsah, wo ich sie hatte stehen sehen. Die Frauensperson hatte etwas unglaublich Aufreizendes und zugleich Peinigendes, so daß ich jedesmal wütend war, wenn sie erschien. Merkwürdig war, daß sie sich dehnte, lachte, die Röcke hochhob und sich doch nicht zu bewegen schien. Um sie herum spielten sich die Szenen ab."

Auch hier wieder treten neben diesen peinigenden auch beruhigende, angenehme Bilder auf, die sich schließlich zu einem richtigen, in sich geschlossenen Erlebnis, einer fortschreitenden Handlung verdichteten: „Zu gleicher Zeit mit der ‚Dame' erschien mir eine Schlange, die immer gleich blieb, meist allein, manchmal auch mit ‚Echsen' zusammen. Die Erscheinung war so schön, daß jede mündliche oder zeichnerische Wiedergabe vor dem wirklichen Erlebnis wie ein Schatten verblassen müßte. Ich stand auf einem Berg mit der Schlange, umgeben von Wolken und dem Monde. Die Schlange war groß, farbig und gleißend. Wochenlang erschien die Schlange in dieser Weise. Aber allmählich tauchte in mir das Gefühl auf, daß sich etwas Neues ereignen müsse. In einer der nächsten Nächte gab es denn auch tatsächlich etwas Neues: Ich nahm die sich ganz passiv verhaltende Schlange auf den Rücken und schleppte sie über einen Abgrund; dann sah ich eine gewaltige, schwarze, quallige Masse, durch die ich hindurchmußte; bei dem Durchpassieren dieser Masse hatte ich ein Gefühl der Wärme und Röte. Dann lag ich auf dem Rücken und die Schlange fraß mein Herz (von dieser Szene existiert ein Bild, das sich leider so schlecht photographierte, daß ich auf die Wiedergabe verzichten mußte). Das Aufknacken der Rippen hörte ich deutlich und half selbst dabei mit, indem ich die Finger zwischen die Rippen bohrte und sie so aufbrach, was kaum weh tat (Frau W. war übrigens in dieser Zeit bei einer Ärztin in Behandlung, die sie an einer unbedeutenden Lungenaffektion behandelte, ihr aber eine schwere Tuberkulose ‚ansuggerierte'!). Das Aufsaugen des Herzens war eine unbeschreibliche Wonne. Ich stieg dann auf einen hohen Berg, betrachtete alles und starb.

Dieser Traum machte nach mehrwöchiger Dauer einem ähnlichen Platz. Die diesem Zyklus entstammenden Bilder sind restlos veräußert und nicht mehr erreichbar.

Vor nicht allzu langer Zeit erlebte Frau W. eine weitere Serie von Traumerlebnissen, die zur Schaffung eines Bilderzyklus Veranlassung gab, der einer gewissen Grandiosität nicht entbehrt. Die hierhergehörigen Bilder sind zunächst einmal in viel größerem Format ausgeführt, viel reifer und bewußter als die bisherigen mehr skizzenhaften Aufzeichnungen von Traumerlebnissen. Sie stellen inhaltlich einen Zyklus aufeinanderfolgender Ereignisse dar, die sich in einem tropisch anmutenden Milieu unter anscheinend primitiven Menschen abspielen.

Ich gebe im folgenden die einzelnen Bilder und die von Frau W. dazu gegebenen Erklärungen aus ihren entsprechenden Traumerlebnissen wieder.

„Es erschienen zunächst ‚viele Mütter‘. Ich war dabei völlig ‚abgelöst‘, d. h. unbeteiligt. Es war mir das alles so fremd, daß ich das Gefühl hatte, ich könnte niemals selbst Mutter werden; das fühlte ich ganz selbstverständlich ohne jedes Bedauern. Die Mütter erschienen auf einer Hügelkuppe, die sich im Wasser gesenkt hatte. Ich selbst war durch Wasser von den Müttern getrennt. Bei mir waren Tiere, ein schafähnliches Kalb und eine kleine Schlange. Die Mütter waren primitiv, wenig ausdrucksvoll, von tierischer Fruchtbarkeit; sie schienen in unzähligen Mengen schattenhaft aus dem Hintergrund aufzutauchen, um sich

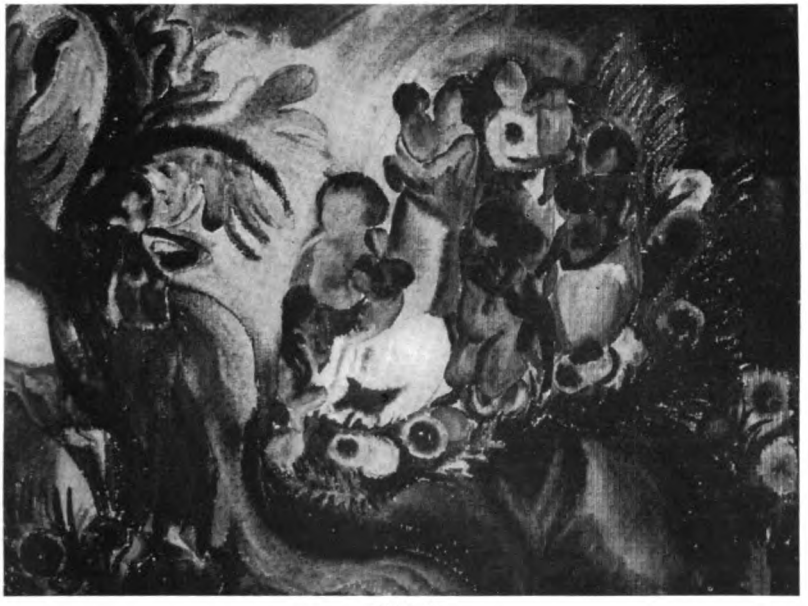


Abb. 5.

nach dem Vordergrund zu in Formen zu kristallisieren. Es waren keine Mütter, die ihre Kinder erziehen, sondern solche, die sie triebhaft gebären und wie Schilf aufwachsen lassen. Ich sah mich selbst, wie bei allen diesen Bildern, isoliert und dadurch ausgezeichnet, daß ich überhaupt sah, während die Mütter nur da waren. Auf meiner Seite (im Bild die linke) waren richtige Tiere und Pflanzen; bei den Müttern dagegen waren nur ganz primitive unausgebildete Gräser und Halme. Die Kinder waren alle klein, unentwickelt und in ‚säuglinghaftem‘ Zustand. Dieses Bild blieb stundenlang, um dann langsam abzublassen.“ (Abb. 5.)

Aus räumlichen Gründen bringe ich das nächste Bild nicht, sondern nur die dazu gehörigen Erläuterungen der Frau W.:

„War das erste Bild ‚ganz unwirklich‘, so erscheint das zweite viel realer. Es ist Nacht und der Mond scheint, so daß eine einheitliche Beleuchtung entsteht. Ich sehe mich selbst wieder mit einer Schlange. Die mich umgebenden Blumen machen einen ‚scheibenhaften‘ Eindruck. Auch die Mütter sind viel plastischer geworden und zeigen viel schärfere Einzelheiten; ich bin nach wie vor noch von

den Müttern durch Wasser getrennt. Auch die Pflanzen der Hügelkuppe, auf der sich die Mütter befinden, sind ganz andere geworden: es sind große, kakteenartige Pflanzen mit scheidenhaften Blüten. Ich hatte den Eindruck, als habe die linksstehende Frau (Frau W. selbst) noch unendliche Entwicklungsmöglichkeiten, als habe sie vor allem Einfluß auf die Gestaltung des Bildes, auf die Gestaltung der Mütter und der Pflanzen. Das alles war früher nicht der Fall: das erste Bild ‚war einfach da'.

Im Wasser (zwischen Frau W. und den ‚Müttern') steht ein sehr junger, knabenhafter, keineswegs ‚herber' Jüngling, ‚schemenhaft', so daß er jederzeit ‚abzufließen droht'. Er hat keine Beziehung zu den Frauen des Bildes; er könnte aber der Sohn oder der Gatte einer der Frauen werden; aber zunächst ist er ‚noch nicht existent'. Die Figur des Jünglings erscheint noch ganz unplastisch. Er war quallenhaft, so daß der Mond durch die Figur hindurchschien. (Auf dem Bild technisch durch Rot in der Gesäßgegend angedeutet.) Überhaupt bestanden Beziehungen zwischen Mond und Jüngling: es war mir, als käme er vom Mond herunter und zerflösse im Wasser, so daß die Gefahr bestand, daß er wegschwamm." Nach der Grundstimmung, befragt, mit der sie das Bild erlebte, erklärte Frau W.: „Durchaus einheitlich, ohne jene Zäsur, die mich auf den ersten Blick von den Müttern trennte; dabei war das Ganze beherrscht von dem blendenden Glanz der Mondscheibe."

Während das erste Bild eine ganze Nacht lang anhielt, das zweite immerhin mehrere Stunden dauerte, so erschien das dritte Bild blitzartig und war in wenigen Sekunden wieder verschwunden.

Auf diesem Bilde steht Frau W. höher als auf den beiden ersten, und zwar jetzt auf der rechten Bildseite. Hinter ihr erstreckt sich eine „grüne, pflanzenhafte Dämmerung, vor ihr Wasser". Die ganze linke Seite ist von üppigem Wald eingenommen, der sich in unabsehbare Fernen verliert. Der Jüngling ist nun „ganz fest", undurchsichtig geworden. Aus seinem Bauche springen zwei „Löwentiger", die während des Sprunges wachsen. Beide Tiere sind noch nicht „fertig" und von grüner, „unvollendeter" Farbe. Hätte das Bild ein paar Sekunden länger gedauert, so wären die beiden Löwentiger ausgewachsen gewesen und hätten sich auf sie gestürzt. Sie selbst hatte nicht die geringste Angst, dagegen schien das Kalb, das sich noch immer bei ihr befand, Angst zu haben und drängte sich ängstlich an sie. Zu ihr selbst gehörte eine Riesengiraffe, die aber erst im Begriff war, zu kommen; sie stand gewissermaßen auf der Lauer, um im geeigneten Moment zuzuspringen. — „Der Jüng'ing, ‚obwohl fest', floß noch immer ‚nach oben und unten aus'; ‚immerhin war er schon so potent, daß er die Tiere zeugen konnte."

Das vierte Bild war genau so kurz wie das dritte und war ebenfalls „unfertig". Dazu bemerkt Frau W. folgendes: Ich war ganz klein und saß auf einer Landzunge, ich war eingekreist von zebraartigen Tieren. Ferner sah ich eins der dem Jüngling entsprungenen Tiere zum Sprung auf mich angesetzt; das andere konnte ich nicht sehen, fühlte aber seine Nähe. Um mich herum wuchsen brennende Pflanzen, in denen besonders ein fester kugeliger Kern brannte. Zwischen Landzunge und Pflanzen war seichtes Wasser."

Nach der Stimmung befragt, die dieses Bild in ihr auslöste, gibt sie an: „Ich war einfach baff; vor Erstaunen bewegungs- und wehrlos. Bald wieder war ich wie gelähmt vor Entsetzen. Ich fühlte deutlich, daß ich Kind und völlig nackt war." Die Tiere waren gar nicht so schreckhaft, zum Teil sogar ganz liebenswürdig. Der Traum dauerte nur so lange, als der Sprung des Tigers dauerte; den Angriff selbst erlebte Frau W. nicht mehr. Während des ganzen Vorgangs hatte sie das Gefühl, daß sie das Bild hätte ändern können; sie fühlte sich aber zu erschlafft. Vgl. Abb. 6.

In einem fünften Traumerlebnis spielt sich nun das Ende der ganzen Erlebnisserie ab. Über diese Erscheinung berichtet Frau W. folgendermaßen:

„Der Jüngling hatte sich nun verdichtet. Bei mir selbst waren kleine Kinder, die nicht mir gehörten, sondern zu mir kamen. Es waren ungeheuer viele: 100 bis 1000, die auf der Erde herumkrochen und ständig wuchsen. Die zahlreichen Pflanzen waren außerordentlich üppig und schwellend. In der Gegend befand sich auf einmal ein känguruhartiges Tier, das völlig verdeckt lag und mich unaufhörlich mit der Zunge liebkoste. Ich empfand beim Lecken dieses Tieres ein außerordentlich angenehmes Gefühl: wohltuend und zugleich erschlaffend. Zugleich aber empfand ich das Gefühl einer Niederlage gegenüber dem nun völlig verdichteten Jüngling. Der Jüngling stand etwas höher als ich und sah nach einer anderen Rich-

Abb. 6.

tung, und zwar in den von der Sonne verlassenen Himmel. Die Gegend empfing von der untergegangenen Sonne eine grünlich-helle Farbe. Ich selbst sah nach Osten und fühlte mich gekränkt, daß es dem Jüngling gelungen war, höher zu steigen als ich. Ich war halb bekleidet bis zum Gürtel. Weiter sah ich noch ein fellbedecktes Tier mit einem fischähnlichen Kopf, ‚ganz glatt und schlüpfrig'. Es war ein Mittelding zwischen Frosch, Fisch und Katze, eine ‚Froschfischkatze', ein ‚sehr tüchtiges, kluges und schlaues Tier'. Ich war überzeugt, daß es schwimmen, fliegen und sich auf der Erde bewegen konnte. Es war so schlau, daß es mir beinahe etwas blamabel vorkam, ein so schlaues Tier in der Nähe zu haben. Eine Pflanze trug drei knollige Kugeln, von denen eine einen langen Rüssel mit Saugmund hatte. Diese Pflanzen (die auf dem Bilde nicht gemalt sind) wuchsen ganz außerordentlich schnell und hätten mich mit der Zeit wohl ganz umwuchert. Bei dem Jüngling war die Sache anders: er wuchs mit und konnte infolgedessen den Kopf immer über den Pflanzen halten. Auch die Kinder wuchsen mit den Pflanzen mit und immer neue entsproßten der Erde. Das vor mir befindliche Wasser erstreckte sich in buchtenartigen Fortsätzen bis zum Meere.

Dieses Endbild erschien nächtelang; immer sah ich das Wachsen der Pflanzen. der Kinder und des Jünglings und fühlte die leckende Zunge des Känguruhs“ (Abb. 7).

So weit dieser Traumzyklus, der letzte, der Frau W. zu künstlerischen Produktionen anregte.

In jüngster Zeit hat sie viel geträumt, Träume, die zwar auch sonderbar sind, aber sich jedenfalls nicht wesentlich von den Traumerlebnissen anderer Menschen unterscheiden. Immerhin sei — um das Bild zu vervollständigen — einer dieser zahlreichen Träume hier wiedergegeben. Frau W. war so liebenswürdig, mir ihre Träume schriftlich niederzulegen, so daß ich in der Lage bin, sie selbst zu Wort kommen zu lassen.

Abb. 7.

„Ich wanderte durch Landschaften, die man sehr wohl in Australien suchen könnte. Ein Tafelgebirge, die ungeheuren Blöcke blendend geschliffen, seltsam gleißend mit grauvioletten bis rotorangen Farben (Herbstzeitlose) mit Reflexen einer für mich unsichtbaren Sonne. Zuweilen werden auch ganze Seiten mit seifenartigen Krusten bedeckt. Der Boden Fels, auch feinsandig. Stundenlang bis zur Erschöpfung eilte ich durch gewundene Täler. Während dieser Zeit war die ganze Gegend gleichmäßig beleuchtet, und es war mir unmöglich, irgendeinen Lichtquell anzugeben. Der Himmel war unendlich fern, weiß, glänzend. Aufmerksam wurde ich durch anhaltendes Summen in einer sehr hohen Tonlage. Dem Geräusch folgend zwängte ich mich in eine schluchtartige Felsspalte, deren Wände kostbar anzufühlen waren und in ungewissem Lichte dunkelblau glitzerten. Streichelnd bewegte ich mich vorwärts. Der Gang wurde allmählich breiter, doch wollte unnatürliche Helligkeit mich blenden. Das Summen schwoll mächtig an und füllte mir beide Ohren. Dann sah ich: ein riesiger kegelförmiger Raum, die Wände aus jenem gleißenden Stein, selbsttätig leuchtend. Boden kreisrund, im Zentrum der schönste und schrecklichste Baum. Schwer zu beschreiben. Ein gedrungener Stamm, Breite $^1/_3$ der Höhe, herauswachsend aus einer dreifach gelegten Spirale, gebildet aus dem unten sich langsam verjüngenden Teil des lebendigen Stammes. Der aufrechte Teil schien mir stark erregt, die geschmeidige Haut war ständig in welliger Bewegung. Der Anblick war unsagbar schön und gefährlich. Hier war der Sammelpunkt der Weltenergie. Die Äste des Stammes waren Wesen für sich und doch unlösbar mit sich und dem Stamme verbunden. Der Baum stellt dar eine tausendfach verzweigte, riesige Schlange, aufrecht, in immerwährender Bewegung, geregelt durch unumstößliche Gesetze. Die Köpfe der Schlange, Meisterwerke mit faszinierenden Augen, ließen ihre Zungen feurig brennen. Heilige, bedeutungsvolle Ornamente wurden gebildet,

deren Anblick Uneingeweihten den Tod bringt. Ich war wie gelähmt. Strahlendes, herrschendes Licht hüllte alles ein. Nichts war mehr zu erkennen. Feuer fraß an mir. Das tosende Summen betäubte mich vollständig."

Analytisches.

Wohl niemand wird sich dem Eindruck entziehen können, daß Frau W. eine recht außergewöhnliche Erscheinung ist; dieser Eindruck würde sich bei persönlicher Bekanntschaft noch ganz erheblich verstärken. Bleibt doch nun einmal leider Gottes jede Schilderung eines Menschen weit hinter der lebendigen Wirklichkeit zurück.

Wenn ich den Versuch unternehme, diese außergewöhnliche Persönlichkeit zu analysieren, die Eigentümlichkeiten ihres Wesens zu deuten, so bin ich freilich nicht naiv genug, anzunehmen, daß ich dieser Aufgabe auch nur annähernd gerecht werden könnte. Handelt es sich doch um einen höchst sonderbaren Menschen, der mit dem Maßstab des Alltags nicht zu messen ist und der dazu noch als stark künstlerisch Begabter schon sowieso eine Sonderstellung einnimmt. Aber nicht nur diese spezielle Schwierigkeit hemmt die Untersuchung, es dräut noch jene Klippe, an der jede ernstgemeinte psychologische Analyse zu scheitern droht und letzten Endes auch scheitert: das berühmte X aller psychologischen Gleichungen, jener „individuelle" Rest, der den innersten, nur für diesen einen Menschen charakteristischen Wesenskern darstellt, der, einmalig, nie mehr sich wiederholend, nur eben diesem Einen wesenhaft ist und selbst dem weitgehendsten Verständnis nur eine asymptotische Annäherung gestattet.

Wer heute eine aus dem Rahmen des Allgemeinen herausfallende Persönlichkeit schildert, der steht zunächst einmal vor der für unsere Zeitepoche so typischen Frage: ist der Gegenstand der Analyse nicht etwa geisteskrank? Sind wir doch alle nur zu geneigt, Erscheinungen des Geisteslebens, die dem Durchschnittsverständnis unzugänglich sind, rundweg als Ausfluß geistiger Erkrankung abzutun.

Und so beginnen wir denn unsere Analyse der Frau W. mit klinischen Erwägungen, und die erste Frage wird naturgemäß lauten: ist sie geisteskrank und an welcher Psychose leidet sie? Ich bin sicher, daß nicht Wenige die Frage der geistigen Erkrankung ohne weiteres bejahen werden. Denn Frau W. halluziniert und die Halluzination ist für die derzeit herrschende Schulmeinung im Wesentlichen identisch mit geistiger Erkrankung schlechthin. Ich darf wohl an dieser Stelle schon betonen, daß ich eine solche Anschauung für durchaus verfehlt halte. Die dogmatische Sicherheit, mit der diese These sich breit macht, hat mich jüngst[1]) veranlaßt, energisch dagegen Sturm zu laufen; ich habe

[1]) *Schmidt, Willi:* Ekstatische und Hysterische. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **78**, Heft 2/4.

mich bemüht, am Beispiel verschiedenster ekstatischer Persönlichkeiten der mittelalterlichen Kirche darzutun, daß das Phänomen des Halluzinierens isoliert betrachtet noch keineswegs im Sinne des Krankheitssymptoms gedeutet werden darf, sondern daß erst die Würdigung zahlreicher anderer Faktoren wie des Milieus, bestimmter geistiger Einstellungen, der Weltanschauung und vor allem der kulturellen Epoche, der der „Halluzinierende" angehört, Klarheit darüber entstehen läßt, ob die Erscheinung als krankhaft zu werten ist oder nicht. Oder, um es auf eine kurze Formel zu bringen: es ist ein gewaltiger Unterschied, ob ein verblödeter Anstaltsinsasse halluziniert oder ob die Heilige Theresa „Gesichte" hat.

Indem wir die Ansicht, Halluzination sei mit Geisteskrankheit ohne weiteres identisch, zurückweisen, haben wir natürlich noch keineswegs den Beweis für die geistige „Gesundheit" der Frau W. erbracht. Bekanntlich ist ja der Beweis geistiger Gesundheit oft sehr viel schwerer zu erbringen als der geistiger Krankheit. Infolgedessen verzichte ich auf die direkte Beweisführung und beschränke mich auf eine deductio ad absurdum, mit anderen Worten, ich werde mich bemühen zu zeigen, daß die im Falle der Frau W. in Betracht kommenden Krankheitsbilder — die Schizophrenie und etwa die Psychopathie in ihren verschiedenen Abarten — nicht vorliegen.

Um im vorliegenden Falle zur Diagnose Schizophrenie zu kommen, gäbe es zwei Wege: wir könnten von der *Persönlichkeit* der Frau W. ausgehen oder von ihren *künstlerischen Produktionen*. Auf dem ersten Weg wollen wir uns nicht lange aufhalten; ich bitte den Leser, mir den hierher gehörigen psychiatrischen Status zu schenken und zu glauben, daß — von den noch zu erörternden visionären und halluzinatorischen Phänomenen abgesehen —, der psychische Zustand der Frau W. weder formal noch inhaltlich irgendwie von der Norm abweicht, daß insbesondere Spaltungssymptome wie echter Autismus, Ambivalenz, Echosymptome, Stereotypien, Wahnideen usw. völlig fehlen. Wer sie kennen lernt, wird in ihr eine lebhafte, gewandte, geistig außerordentlich regsame und gebildete Frau finden und wird, wenn er von den obengeschilderten Dingen keine Kenntnis hat, ganz sicher nicht auf die Idee kommen, einen geistig abnormen Menschen vor sich zu haben.

Bietet so die Persönlichkeit der Frau W. keine Handhabe zur Annahme einer schizophrenen Störung, so gelangt man von ihren Werken aus noch weniger zu einer solchen Diagnose. Man mag ihre zeichnerischen und malerischen Produktionen für bizarr, absurd, künstlerisch belangslos halten, ein Unvoreingenommener wird jedoch nie annehmen können, daß hinter diesen Schöpfungen eine krankhafte Gestaltungskraft waltet. Denn alles, was nach *Prinzhorns* ausgezeichneter

Darstellung[1]) im Werke selbst der Schizophrenie verdächtig erscheint, fehlt in unserem Falle, so daß sich auch der Weg von den Produktionen aus als ungangbar erweist[2]).

Ich stehe auf dem Standpunkt, daß dem Phänomen Frau W. von klinischer Seite überhaupt nicht beizukommen ist und sehe die einzige Möglichkeit einer Analyse in einer gesonderten Betrachtung der als merkwürdig imponierenden Erscheinungen. Vielleicht wird es auf diesem Wege gelingen, zuletzt auch der Persönlichkeit als solcher näher zu kommen.

Als besonders merkwürdig imponieren zunächst einmal eine Reihe von Phänomenen, die man als visionäre Erlebnisse bezeichnen kann. Ich habe mehrfach von Halluzinationen (im Sinne der Klinik) gesprochen. Neben und mit solchen halluzinatorischen Erlebnissen sind aber auch Traumbilder zu verzeichnen, so daß man mir leicht entgegenhalten könnte, es handele sich bei Frau W. überhaupt nur um Traumphänomene. Ich glaube diesem Einwand leicht begegnen zu können, indem ich auf die „Rauchringe" der Abb. 1 und auf die „Prostituierte" der Abb. 4 verweise, Erlebnisse, die sich bei vollem Wachsein abspielten.

Was bedeuten nun diese Erlebnisse? Wir haben oben mit Entschiedenheit bestritten, daß bei Frau W. eine Psychose im Sinne der Klinik vorliege, und wir übernehmen damit die Verpflichtung zu beweisen, daß Halluzinationen auch bei „normaler" psychischer Verfassung vorkommen können.

In einer schon zitierten Arbeit habe ich mich eingehend mit den Halluzinationen der Ekstatischen des Mittelalters beschäftigt[3]), und die Anschauung, daß es sich um krankhaftes Geschehen handele, energisch bestritten. Bei dieser Beweisführung stützte ich mich auf die Phantasielehre *Melchior Palágyis*[3]), mit deren Hilfe sich nicht schwer nachweisen läßt, daß Wahrnehmung und Halluzination die gleichen vitalen Prozesse sind und gewissermaßen nur die Pole einer Reihe darstellen, so daß es durchaus plausibel erscheint, daß diese Phänomene gleichzeitig oder getrennt in ein und derselben „normalen" Psyche vorkommen können[4]).

Da ich nicht bei allen Lesern die Kenntnis der leider viel zu wenig bekannten Lehren *Palágyis* voraussetzen darf, so sei mir gestattet, eine früher[4]) zusammengestellte Skizzierung der Phantasielehre hier

[1]) *Prinzhorn, Hans:* Bildwerke der Geisteskranken. (Ein Beitrag zur Psychologie und Psychopathologie der Gestaltung.) Berlin 1922.

[2]) Die Frage, ob Frau W. als „Psychopathin" zu bezeichnen ist, erörtere ich hier nicht weiter, da die Diagnose Psychopathie in Anbetracht der hier vertretenen Anschauungen nicht mehr bedeutet als eine leere Namensgebung.

[3]) *Palágyi, Melchior:* Naturphilosophische Vorlesungen. Leipzig: Verlag Barth 1924.

[4]) l. c.

noch einmal abzudrucken. Ich schrieb: „Nach *Palágyis* überzeugenden Darstellungen gibt es drei Arten animaler Lebensvorgänge: Empfindung, Gefühl und Phantasma; jeder dieser Vorgänge hat ‚seine Eigenart, so daß keiner auf den anderen zurückgeführt werden kann'. Im Rahmen dieser Arbeit[1]) interessieren nur die *Phantasmen* (‚Bilder' im Sinne von *Ludwig Klages*), die in ihrer Gesamtheit die Phantasie darstellen. Sie zerfallen in drei Untergruppen: in *direkte, inverse* und schematische oder *symbolische* Phantasmen. Zunächst die direkten und inversen Phantasmen. Die *direkten* Phantasmen — reale vitale Vorgänge wie alle Phantasmen — beziehen sich auf Gegenstände der Außenwelt; sie sind vergesellschaftet mit *Empfindungen.* Ihnen steht gegenüber die Welt der *inversen* Phantasmen, die aus dem Gemüt (Gefühl, Affekt) stammen und sich ihrerseits mit *Gefühlen* vergesellschaften. Diese Verbindung ist so zu denken, daß Empfindung sowohl wie Gefühl nur mit Hilfe der sie begleitenden Phantasmen dem Bewußtsein vermittelt werden. Den inversen Phantasmen verdanken wir das Bekanntheitsgefühl und damit das willkürliche und unwillkürliche Erinnerungsvermögen; mit anderen Worten: die inversen Phantasmen beziehen sich auf Vergangenheit und Zukunft, während die direkten uns die Kenntnis der Außenwelt liefern. Beide Phantasiearten sind die gleichen vitalen Vorgänge, nur daß ihre Richtung entgegengesetzt ist. Innerhalb der Phantasietätigkeit besteht nun ein Antagonismus zwischen direkten und inversen Phantasmen insofern, als sie sich gegenseitig stören, indem die eine Art dauernd bemüht ist, die andere zu verdrängen (Brechung der Phantasie). Oder: die Aufmerksamkeit pendelt dauernd zwischen direkten und inversen Phantasmen hin und her (Pulslehre des Bewußtseins). Ein Beispiel möge das erläutern: ist etwa meine Aufmerksamkeit auf einen gegenwärtigen Gegenstand gerichtet, so stören mich Bilder aus Vergangenheit und Zukunft; gebe ich mich meinen Träumen (den inversen Phantasmen) hin, so sind es wieder Gegenstände der Außenwelt (direkte Phantasmen), die mich in die Gegenwart zurückrufen. Direkte und inverse Phantasmen — das ist ganz besonders scharf hervorzuheben — sind gleich lebhaft und farbenprächtig. Es ist ganz falsch, die inversen Phantasmen, deren Prototyp etwa das Traumbild ist, für weniger farbenprächtig zu halten als die direkten; ja es ist durchaus möglich und kommt häufig vor, daß die inversen Phantasmen die direkten an Farbenprächtigkeit weit übertreffen. Die verschiedenen Bewußtseinszustände (Wachsein, Wachträumen und Schlafträumen) sind somit prinzipiell identische Zustände. Sie unterscheiden sich lediglich durch das jeweilige Vorherrschen der direkten oder inversen Phantasmen; es gibt kein Wachsein, das gänzlich der inversen Phantasmen entbehrte, sowenig es einen Schlaf gibt, in dem die direkten Phantasmen

[1]) l. c.

vollständig fehlen; wir müssen daher den Ausdruck ‚Antagonismus' insofern korrigieren, als wir betonen, daß hier kein strenger ‚Antagonismus', sondern eins der typischen vitalen Polaritätsverhältnisse vorliegt. Dementsprechend bestehen denn auch zwischen direkten und inversen Phantasmen die innigsten Beziehungen wechselseitiger Natur: die direkten Phantasmen lassen Gefühle mit anklingen und die inversen lösen Empfindungen aus. Auf dieser Tatsache beruhen einerseits die dauernden Stimmungswechsel und das unaufhörliche Spiel der Affektlage, andererseits die im Traume auftretenden Empfindungen, die sich einstellen, obwohl im Schlafe die Sinnespforten so gut wie geschlossen sind.

Bis zu diesem Punkte der Phantasielehre besteht kein Unterschied in der vitalen Struktur von Mensch und Tier. Beide haben direkte und inverse Phantasmen, beide bekommen Kenntnisse der Außenwelt durch die direkten, beiden wird die Vergangenheit (die Zukunft ist ein spezifisch menschlicher Begriff) durch inverse Phantasmen vermittelt. Dagegen ist dem Menschen allein die dritte Phantasieart, die *schematischen* oder *symbolischen* Phantasmen vorbehalten, und auf ihnen basiert der menschliche Intellekt (Verstand); ihnen verdankt der Mensch das begriffliche Denken und die damit eng verbundene Sprache (Wortsprache, nicht Lautsprache) und deren Niederschläge, die Schrift. Die symbolischen Phantasmen sind der vitale Ermöglichungsgrund der Begriffe, die eine Skala von lebendigster Konkretheit bis zu lebensleerster Abstraktheit darstellen. Aber ein Begriff mag noch so anschaulich und lebendig sein, immer lassen ihn das inverse und direkte Phantasma an Lebendigkeit weit hinter sich zurück; wie blutleere Schemen, wie Gespenster stehen die symbolischen Phantasmen ihren lebendurchgluteten Schwestern, den direkten und inversen, gegenüber. Dagegen haben die symbolischen Phantasmen eine Eigenart, die sie vor den beiden anderen auszeichnet: sie sind in weitgehendem Maße der Willkür zugänglich; sie können wie sich — *Palágyi* ausdrückt — jederzeit mit Willen „herbeigezerrt" werden. Betrachten wir nun die drei Phantasiearten auf ihre Beziehungen zur Willkür, so läßt sich folgendes Schema aufstellen: Die symbolischen Phantasmen sind fast ausschließlich dem Willen zugänglich; sie können zu vollster begrifflicher „Schärfe" eingestellt werden; die direkten Phantasmen sind der Willkür bald zugänglich, bald nicht (ich kann einen Gegenstand willkürlich „fixieren" und ich kann ebenso durch einen Gegenstand „gefesselt" werden); die inversen sind so gut wie immer der Willkür unzugänglich; sie strömen ohne das Zutun des „Träumenden", der sich seinen „Träumen" hingibt."

Versuchen wir nun, uns die Erlebnisse der Frau W. mit Hilfe dieser Lehren zu veranschaulichen. Wir werden gut tun, dabei die historische Reihenfolge einzuhalten und die Visionen von der Kindheit ausgehend zu betrachten.

Da stoßen wir denn auf die früheste Erlebnisreihe: das nächtliche Erscheinen der Schlangen. Wir lassen dabei zunächst einmal die eigentümliche Erscheinung beiseite, daß eines der urältesten Menschheitssymbole — die Schlange — bei dem Kind erscheint und betrachten das Erlebnis lediglich als Phänomen. Was wir vor uns haben, ist auf den ersten Blick nichts anderes als *das* oder *die* Traumerlebnisse eines sehr lebhaften und aufgeweckten Kindes. Bis zum gewissen Grade merkwürdig ist freilich die auffallende Regelmäßigkeit, mit der sich das gleiche Traumerlebnis wiederholt. Immerhin würde auch das noch nichts ganz Ungewöhnliches sein. Denn ich habe an mir selbst so gut wie an einer Reihe von Nebenmenschen die Erfahrung gemacht, daß sich ganz bestimmte Traumsituationen in der Jugend häufig, in späteren Lebensjahren seltener mit erstaunlicher Regelmäßigkeit wiederholen, Erlebnisse, die immer mit dem gleichen Gefühl — in der Regel sind es Grauen, Angst oder ähnliche Empfindungen — erlebt werden. Ich erblicke in diesen Erlebnissen den symbolischen Ausdruck der ureigensten Persönlichkeitsartung eines Menschen, seine eigentliche Wesenformel, deren Entzifferung freilich meist ein ewiges Rätsel bleiben wird.

Aber auch dieses regelmäßige Auftreten bestimmter Traumsituationen ist noch nicht das, worauf es mir an dieser Stelle ankommt. Wesentlich erscheint mir am Schlangentraum die starke Betonung körperlicher Sensationen, die auch nach dem Erwachen noch auffallend lange anhalten. Im Sinne *Palágyis* ist dieses Phänomen so zu deuten, daß von den inversen Phantasmen, den Traumbildern im engeren Sinne, irradiierend Empfindungen mit ausgelöst werden, denen wieder direkte Phantasmen entsprechen, die in diesem Falle freilich nicht von außen angeregt werden, sondern von innen aus in Mitschwingung geraten. Diese Tatsache berechtigt zur Annahme einer außergewöhnlichen Stärke der inversen Phantasietätigkeit und läßt uns zugleich ein „Urphänomen" der Frau W. erkennen: ihre außergewöhnlich starke *Phantasiebegabung*, die bei ihr in einem Maße entwickelt ist, wie sie bei dem heutigen Menschen kaum mehr vorzukommen pflegt. Man muß sich schon zu Völkern wenden, bei denen noch der Mythus quillt, um ähnliche Phantasieanlagen zu finden. Denn im Märchen und im Mythus finden sich unzählige Beispiele dafür, daß inverse Phantasmen „echte" Empfindungen auslösen, daß etwa eine Geisterhand so „wirklich" den Menschen packt, daß kein „Aufgeklärter" imstande ist, einem solchen Menschen die Realität seines Erlebens auszureden. So kann es denn auch nicht erstaunen, daß die Traumempfindungen bei Frau W. noch lange über das Erwachen hinaus anhalten. Wenn die meisten von uns solchen Erlebens unfähig sind, so beruht das darauf, daß der Moment des Aufwachens sofort jene strenge Scheidung zwischen Ich und Umwelt mit sich bringt, die den Menschen von heute (aber auch *nur* den) auszeichnet. Bei ihm gewinnen

sofort die symbolischen Phantasmen die Überhand und verhindern jenes Mitanklingen der direkten durch die inversen Phantasmen, das das Traumleben und den Wachzustand naturnäherer, primitiverer Menschen charakterisiert. Nur in ganz seltenen Fällen wird diese Regel unterbrochen, und zwar in Zuständen, die der moderne Mensch von seinem Standpunkte aus mit Recht als völlig irrational empfindet: etwa beim „Gruseln", das beim Anblick gewisser Tiere (Schlange, Maus, Ratte, Kröte) oder beim Lesen unheimlicher Szenen auftritt.

Den Schlangenträumen schließen sich alsbald andere Phänomene an, die nicht mehr ausschließlich im Zustand des Schlafes auftreten; sie werden bald in einer Art „Halbschlaf", bald bei vollem Wachsein erlebt. Inhaltlich überwiegen bei dieser Erlebnisreihe eigentümliche Figuren, wie Kopffüßler, Säulen mit Menschenköpfen, also eine Art grotesker Hermen u. ä. m. Im Gegensatz zu den Schlangen bedeuten sie schon eine gewisse Kompositionstätigkeit der inversen Phantasie. Waren die Schlangen mehr oder weniger die schlichte Wiedergabe von Naturobjekten, die einem auf dem Lande aufgewachsenen Kinde natürlich geläufig sein mußten, so treten jetzt freie Schöpfungen der inversen Phantasie auf, die souverän mit Köpfen, Gliedmaßen, Menschen, Tieren und leblosen Gegenständen schaltet und daraus „Bilder" komponiert, die in der Kunst aller Zeiten eine Rolle gespielt haben. Ich brauche nur mit wenigen Strichen die Entwicklungsreihe zu zeichnen, die von den Kopffüßlern und Totemtieren der Primitiven über Lionardos und Grünewalds Fabeltiere bis zu ganz Modernen wie Heinrich Kley führt. Besteht zwischen diesen, aus so verschiedenen Zeiten stammenden Produktionen insofern ein Unterschied, als das magisch-religiöse Empfinden, dem die Kopffüßler und Totemtiere ihre Entstehung verdanken, in der fortschreitenden Entwicklung allmählich durch eine artistische Spielerei der Phantasie verdrängt wird, so bleibt doch der Gestaltungsvorgang als solcher in allen Fällen sich gleich: freies schöpferisches Schalten mit den Teilen eines naturgemäß zusammengehörigen Ganzen ohne Rücksicht auf die reale Wirklichkeit, mit anderen Worten eine Komposition im wahrsten Sinne des Wortes; statt impressionistischer Hingabe an die Natur das expressionistisch rücksichtslose Schalten, das sich in keiner Weise an wahrgenommene Naturzusammenhänge gebunden fühlt.

In der eben geschilderten Erlebnisreihe der Frau W. tritt uns ein weiteres „Urphänomen" entgegen: eine sehr frühzeitig sich äußernde *Gestaltungskraft*, die von nun an in steigerndem Maße ihr Leben beherrscht. War sie im Schlangenerlebnis rein passiv, was sich darin äußerte, daß die inversen Phantasmen naturgegebenen Objekten ziemlich genau entsprachen, so macht sich jetzt eine ausgesprochene Aktivität, eben die Gestaltungskraft, geltend. Und damit hängt zusammen,

daß die Bilder der neuen Reihe anders erlebt werden wie die Schlangen. *Die* lösten Angst und Grauen aus; jetzt herrscht als Grundstimmung eine gewisse Indifferenz. Es entspricht das der allgemeinen psychologischen Erfahrung, daß grauenvolle Eindrücke durch Gestaltung in Werk oder in Gedanken „abreagiert", d. h. ihrer Unheimlichkeit entkleidet, also gewissermaßen tabuiert werden. Frau W. bedient sich in dieser Zeitepoche dieses Verfahrens noch ganz unbewußt; erst später kommt sie hinter das Geheimnis und bannt das Unheimliche mancher Träume und Visionen dadurch, daß sie es künstlerisch gestaltet.

Neben den Grotesken treten noch andere Bilder auf, die mit ausgesprochenem Lustgefühl erlebt werden; sie sieht Bären in verschiedener Gestalt, aber immer unter Beibehaltung der natürlichen Bärengestalt. Ich nehme an, daß es sich hier um angenehme Reminiszenzen handelt, etwa um die Erinnerung an vorüberziehende Zigeuner, deren Tanzbären das Kind belustigten. Irgendeine tiefere Bedeutung für die seelische Entwicklung der Frau W. haben diese Phänomene m. E. nicht.

Wir stehen hier an einem Zeitpunkt, bis zu dem sich wesentliche Züge, die Phantasiebegabung und die Gestaltungskraft soweit entwickelt haben, daß prinzipielle Veränderungen nicht mehr auftreten. Nun plötzlich ist die Entwicklung wie abgebrochen und alles kommt zum Stillstand: eine *Latenzperiode* setzt ein. Die inversen Phantasmen strömen spärlich und spärlicher und ebenso versiegt die Gestaltungskraft. Man darf annehmen, daß diese Epoche im Banne des erwachenden Selbstbewußtseins steht. Frau W. hat die Kinderschuhe abgestreift und steht nun als ausgeprägtes Ich einer Umwelt gegenüber; eine selbstbewußte Intelligenz setzt sich von nun ab mit der Welt auseinander. Kennzeichnenderweise setzt eine intensive Leseperiode ein, die sich freilich ihr Material aus einem Gebiet holt, das später wieder der Born wird, aus dem die inverse Phantasie schöpft. Nächtelang verschlingt Frau W. die „sadistische" Lektüre aus der Bibliothek des Onkels. Die dadurch angeregten symbolischen Phantasmen verdrängen mehr oder weniger ausgiebig die inversen. Frau W. ahnt diesen Zusammenhang, der sich noch öfter in ihrem seelischen Leben geltend macht: in Zeiten, in denen sie viel liest, sieht sie keine „Bilder" und ist in ihrem Schaffen „wie gelähmt". Aber nicht nur die für ein Mädchen recht ungeeignete „sadistische" Literatur beschäftigt sie in dieser Periode; noch eine weitere Sphäre wird gedanklich durcharbeitet: in die gleiche Lebensperiode fallen die Zweifel, die das bis dahin stark religiös eingestellte Kind plagen. Den Einflüssen einer strenggläubigen Umgebung trotzend, fängt sie an, die bis dahin in blindem Vertrauen hingenommenen Lehren der Kirche einer rationalen Betrachtung zu unterziehen; frühreif bezweifelt sie das Dogma der „immatriculata conceptio", weil das „doch eine Behauptung sei, die eine Versammlung von Männern aufgestellt hätte". Noch weitere Beispiele

dieser Art, mit denen ich den Leser nicht ermüden will, weisen auf eine außerordentlich scharfe und intensive Gedankenarbeit hin, die in dieser Zeit geleistet wird. Und doch hat man nicht den Eindruck, daß Frau W. durch ihre vorwiegend gedankliche Tätigkeit in den Tiefen ihres Wesens besonders aufgerührt wurde; kein einziges Problem dringt erlebnismäßig in die Tiefe; der gesunde feste Schlaf der Jugend unterbricht allnächtlich alle religiösen Skrupel und Zweifel, sowie alle Versuche, sich gedanklich der Umwelt gegenüber neu zu orientieren. Und so schließt denn diese Latenzepoche, ohne tiefere Spuren einzugraben; es kommt lediglich zu einem Milieuwechsel: sie brennt bei dem Onkel durch, um sich zu ihrer Mutter zu begeben.

Hier beginnt eine neue Phase, die zeitlich mit den Pubertätsvorgängen zusammenfällt. Es ist ein Zustand „metaphysischer Verängstigung", der hier einsetzt: die Spannung zwischen Ich und Umwelt nimmt quälende, beängstigende Formen an; das Objekt, das in der vorigen Periode sich zu klarer Gegenständlichkeit kristallisiert hatte, fängt an, unheimliche Gestalt anzunehmen. Es ist, als ob — verdunkelt durch die erwachende Pubertät — plötzlich klares, auf das Objekt eingestelltes Denken sich in magisch-kollektives zurückverwandeln wollte. Weniger vom eigenen Ich als von den Gegenständen der Umgebung geht diese Veränderung des Weltbildes aus; alles erscheint belebt; wo sie hinsieht, erblickt sie drohende Fratzen. Die inversen Phantasmen verwandeln die alltäglichsten Gegenstände; alles ist unheimlich, bedrohlich. Natürlich bleibt auch das Ich von diesen Ängsten nicht verschont; wie ein Alp legt sich das quälende Rätsel der Zeit, jene grauenvolle Angst vor dem unerbittlichen Strömen des Lebens in der Zeit, auf sie: aus dem Spiegel starrt ihr das Bild einer gealterten Frau von 40 Jahren — *das* ewige Frauenschicksal — entgegen[1]). Immerhin ist Frau W. in ihrer Entwicklung so weit, daß sie sich zu helfen weiß: durch Zeichnungen, auf denen sie die Gegenstände mit Gesichtern darstellt, bannt sie das Unheimliche und macht es tabu.

Dieser Versuch gelingt und sie gewinnt wieder Halt im Chaos der Eindrücke, das sie zeichnerisch zum Kosmos gestaltet. Die Objekte verlieren allmählich ihre Schrecken, und nun wagt sie einen Schritt in die Welt der Objekte. Die eingezogenen Fühler werden wieder ausgestreckt und bleiben haften an dem Objekt, das ihrem Lebensalter am adäquatesten ist — am Manne. Mit anderen Worten: sie verliebt sich. Der Gegenstand ihrer Liebe ist ein gleichalteriger Junge, Kunstschüler, wie sie selbst, als Persönlichkeit ihr erheblich unterlegen, so daß er schick-

[1]) Man wird unwillkürlich an den „Rosenkavalier" erinnert, in dem Richard Strauß dieses Frauenschicksal in grandioser Wucht darzustellen weiß, wenn er die Marschallin des Nachts aufstehen läßt, um den unerbittlichen Gang der Uhren aufzuhalten.

salsmäßig in einen Zustand völliger Hörigkeit gerät; selbst auf künstlerischem Gebiet gerät der Junge in ihren Bann und verliert für einige Zeit jede Selbständigkeit. Es ist klar, daß sich die inverse Phantasietätigkeit alsbald dieses Objektes bemächtigt; und so fängt sie denn an, den Jungen mit inversen Phantasmen zu umspinnen. Die Folge ist jenes eigentümliche Traumerlebnis, demzufolge sie in monoton sich wiederholenden Traumsituationen ihren Geliebten ermordet. Man darf, ohne den Vorwurf der Phantastik zu fürchten, annehmen, daß wir es hier mit der Frucht der sadistischen Lektüre zu tun haben. Merkwürdig ist an der Sache, daß der Traum sich ihrem Opfer mitteilt, bei dem gewissermaßen das Negativ ihres eigenen Traumes auftritt. Diese Erscheinung läßt sich deuten, ohne daß es gerade nötig wäre, den schwankenden Boden der Metapsychologie zu betreten. Es ist eine durchaus plausible Annahme, daß der Junge, der, wie jeder bildende Künstler, „Finger für Nuancen" des Ausdrucks haben muß, durch die im Ausdruck erscheinende inverse Phantasietätigkeit der Frau W. in seiner eigenen beeinflußt wurde und diese Beeinflussung in entsprechenden Träumen dokumentierte. Ist es doch keineswegs nötig, daß das Erfassen einer im Ausdruck eines anderen erscheinenden seelischen Regung immer bis zum bewußten Ergreifen eines solchen Erlebnisses sich steigert; beruhen doch ungemein häufig unsere Stimmungen, die uns rational unerklärlich sind, auf einer derartigen unmittelbaren Ausdrucksübertragung von Mensch zu Mensch.

Nach allmählichem Abblassen der erotischen Phase zieht Frau W. nach einem Bruch mit der Mutter nach einer Nachbarstadt und lebt dort in Verhältnissen, die ihr in jeder Beziehung widrig sind. Hier tut sie das, was Menschen ihrer Art in solchen Fällen zu tun pflegen: sie zieht sich in ein Traumland inverser Phantasmen zurück, daß ihr Ersatz geben soll und gibt für das, was ihr der Alltag versagt. Wie die Traumprinzessin im Märchen lebt sie dahin, lustlos, mechanisch ihre Tagesarbeit verrichtend, um dann abends in einem selbstgeschaffenen Reiche sich zu erholen. In keiner Lebensperiode der Frau W. tritt so deutlich eine Spaltung zwischen Ich und Umwelt zutage wie in dieser. Es ist beinahe ein Doppelleben, was sie führt, und dieses Doppelleben beeinflußt in zwiefacher Richtung das Spiel ihrer inversen Phantasien. Diese werden zunächst durch die Bilder des Tages beeinflußt; gewissermaßen von außen drängen sich die Phantasmen auf, die alle Häßlichkeit und Erbärmlichkeit der Fabrik und des Proletarierhauses wiedergeben; wie Bilder eines Alptraums schieben sie sich übereinander, überkreuzen sich, verschwinden und kommen wieder, alle mit dem Gefühl geekelter Abneigung erlebt. Die *Freud*sche Schule würde diese Phantasmen als Tagesreste bezeichnen, d. h. als Traumbilder, die sich an Ereignisse des Vortags anknüpfen. Wie allen derartigen Traumphänomenen haftet ihnen eine ge-

wisse „begriffliche" Note an (sie sind mehr „Gegenstand" wie „Bild") und diese begriffliche Schärfe dokumentiert sich erlebnismäßig in einem Überwiegen des Linearen über das Malerische; wie Frau W. selbst angibt, traten bei diesen Erscheinungen die Konturen stark hervor, während die Farben matt waren. Ganz anders die gleichzeitig auftretenden „Rauchbänder": hier sind umgekehrt die Konturen undeutlich, ineinander verschwimmend, während die Farben nach Frau W.'s Aussage gar nicht farbenprächtig genug geschildert werden können, ein Farbenreichtum, hinter dem die Skizze weit zurückbleibt. (Leider war es mir nicht möglich, eine farbige Wiedergabe der „Rauchbänder" zu bringen; ich bin sicher, daß jeder Beschauer entzückt wäre von dem koloristischen Effekt dieses Blattes.)

Wir haben schon oben die „Rauchbänder" als echte Halluzinationen im Sinne der Klinik bezeichnet; sie erscheinen im Wachsein, entstehen völlig neu, nicht „durch Umbildung aus realen Wahrnehmungen" und treten „gleichzeitig und neben solchen auf" (*Jaspers*). Wie „real" diese Erscheinungen für Frau W. waren, geht daraus hervor, daß sie im Zimmer durch Wegrücken der Möbel für diese Bilder Platz machte und dazu noch einen weißen Schirm aufspannte, auf dem sie besonders gut zur Erscheinung kamen. Besonders deutlich tritt bei diesen Phänomenen jene „Einordnung in den objektiven Raum" zutage, wie sie *Kaudinsky* an eigenen Halluzinationen folgendermaßen schildert: „— Andere wieder waren so lebhaft und kompliziert, glänzten in allen Farben wie wirkliche Gegenstände. Diese lebhaften Gesichtsbilder verdeckten vollständig die realen Gegenstände. Während einer Woche sah ich an einer und derselben mit glatten einfarbigen Tapeten beklebten Wand eine Reihe großer in wunderlichen, vergoldeten Rahmen eingefaßter Bilder al fresco, Landschaften, Küstenansichten, zuweilen Porträts, wobei die Farben ebenso lebhaft wie in wirklichen Bildern italienischer Künstler waren"[1]). — Ganz anders werden die Alltagsbilder, die Frau W. neben den „Rauchbändern" erblickt, „durch das Medium des Zimmers gesehen", womit sie sagen will, daß die wirklichen Gegenstände nicht durch diese Erscheinungen verdeckt wurden.

Gibt es eine Deutung dieser halluzinatorischen Erlebnisse? Ich glaube ja. Man vergegenwärtige sich einmal die damalige Stimmungslage der Frau W.: Ihr ganzes Wesen bäumt sich auf gegen all das Unangenehme, Häßliche, was sie tagsüber verfolgt, was ihr durch die Not des Lebens aufgedrungen wird, was so wirksam ist, daß es noch im Schlaf oder Halbschlaf (etwa im Zustand der Entwicklung hypnagoger Halluzinationen) in ihr Phantasieleben eindringt. Das wehrt sich gegen diese Eindringlinge und im Anprall der Umweltseindrücke gegen

[1]) *Jaspers, Karl:* Allgemeine Psychopathologie. 2. Aufl. Berlin 1920.

die autochthonen Phantasmen gewinnen diese eine ganz besondere Intensität, eine Intensität, die sie zu solcher Leibhaftigkeit anschwellen läßt, daß Halluzinationen im Sinne der Klinik entstehen.

Nachdem Frau W. wieder in ihren früheren Aufenthaltsort ist, beginnt alsbald eine neue Phase des Schauens. Es kommt zu Erlebnissen, die sie zur Komposition jenes Bilderzyklus anregen, der wohl ihre stärkste künstlerische Leistung darstellt. (Aus räumlichen Gründen konnte ich leider nur 2 Bilder aus dieser Reihe bringen.)

Die Zeit, in der sich das alles abspielt, ist durch eine Einstellung der Frau W. charakterisiert, die man nicht ganz unzweckmäßig als eine Art Autismus bezeichnen könnte. Sie lebt in dieser Periode ganz abgeschlossen, völlig sich selbst überlassen: als Zwangseinquartierung bewohnt sie ein Einzelzimmer, hat keinen Verkehr mit der Familie, bei der sie wohnt, und hat sich von ihren Bekannten aus hier nicht zu erörternden Gründen zurückgezogen. Es quälen sie keinerlei berufliche Sorgen, sie liest nicht, sondern beschäftigt sich lediglich damit, ihre Erlebnisse in künstlerische Form zu bringen. Dazu kommt, daß sie schon aus rein äußerlichen Gründen in eine autistische Lebensführung gedrängt wird: durch eine Verordnung der Besatzungsbehörde war damals für eine Reihe von Wochen der Straßenverkehr von 6 Uhr abends bis 6 Uhr morgens gesperrt, so daß jeder Alleinstehende zum „Autismus" prädestiniert war. Infolgedessen ist es kein Wunder, daß sie sich ganz ihren inversen Phantasmen hingab; sie befand sich damals etwa in der äußerlichen Lage einer mittelalterlichen Ekstatischen, die in der Einsamkeit und Enge der Klosterzelle ganz ihren Visionen leben konnte.

Es ist verlockend, den Inhalt des Bilderzyklus auf seine symbolische Bedeutung hin zu betrachten; ich gestehe jedoch unumwunden, daß ich mich einer solchen Aufgabe nicht gewachsen fühle. Die naheliegende psychoanalytische[1]) Deutung liegt mir nicht. Denn dabei käme nichts anderes heraus, als eine Reduktion des Ganzen auf die geschlechtliche Sphäre, eine Anschauungsweise, die mir nur einen kleinen, recht unbedeutenden Ausschnitt des Wesenhaften zu treffen scheint. Ich gebe gerne zu, daß sexuelle Zusammenhänge eine Rolle spielen; ich erinnere nur an die Beziehungen zu dem Jüngling, der auf fast allen Bildern wiederkehrt, an das Lustgefühl, das sich bei der leckenden Berührung durch das känguruhartige Tier einstellt und ich füge noch hinzu, daß zeichnerisch sich gar nicht selten Gebilde auffinden lassen, deren phallusartige Bildung auch dem Nichtpsychoanalytiker auffällt. Trotzdem würde man m. E. völlig in die Irre gehen, wenn man hier den Ariadnefaden zu erfassen glaubte. — Daß das Ganze nach einer Betrachtung auf seinen Symbolgehalt hin direkt schreit, steht für mich außer Zweifel;

[1]) Vgl. *Bartschinger, H.:* Illustrierte Halluzinationen. Jahrb. f. Psychoanalyse **13**, 3. 1911.

die Mütter in ihrer quallenhaften Formlosigkeit, der Mondjüngling, der sich in den Mond und die Erde verliert, die Schlange, die Tiere, die „Froschfischkatze", die beiden embryonalen Tiger, die dem Bauche des Jünglings entspringen wie Athene dem Haupte des Zeus, das alles sind Dinge, deren Symbolgehalt zu deuten ich einem Berufeneren überlasse. Ich kann mich nur dem Wunsche von *Prinzhorn* anschließen, daß *Ludwig Klages* recht bald seine Symbollehre uns schenken möge.

Nur auf eine Seite des Inhaltlichen will ich hier hinweisen: auf den ausgesprochen tropischen Charakter, der alle Bilder auszeichnet. Nicht nur die Pflanzen und Tiere gemahnen an tropische Landschaften, auch die Bekleidung bis zur Hüftgegend bei völligem Freilassen des Oberkörpers, in der Frau W. sich selbst sieht, läßt die äquatoriale Zone vermuten. Alles in allem hat man den Eindruck, in eine Landschaft versetzt zu sein, die zwischen Paradies und Tropenlandschaft die Mitte hält.

Tritt man von der psychologischen Seite an die Erlebnisreihe und den ihr entstammenden Bilderzyklus heran, so imponiert zunächst ein Moment, das bisher noch nicht zur Beobachtung kam: Frau W. ist nicht mehr lediglich Zuschauerin, sondern sieht sich nun selbst auf dem Bilde; überall ist sie in tragender Rolle in das Bildganze hineinkomponiert. Hat sie früher zu ihren Erlebnissen nur Stellung genommen, so tritt sie jetzt als Mithandelnde auf, ohne daß sie deshalb ihre Stellungnahme aufgibt. Man möchte sagen, sie hat — indem sie in den Fluß der Erscheinungen hineintaucht — ihre Individualität aufgegeben und sie doch bewahrt. Denn so tief sie auch in das fließende Geschehen verwoben ist, so sehr die Frau W. des Bilderzyklus auch Teil hat am Wachsen und Werden der Bilder, immer bewahrt sie eine gewisse Individualität, immer bleibt sie der Punkt, auf den alles Fließende bezogen wird, in dem alle Strahlen konvergierend zusammentreffen. Die Stellung des Ich zur Umwelt, die der Durchschnittsmensch unserer Tage für ein denkbar konstantes Verhältnis hält, schwankt hier unaufhörlich zwischen den beiden Polen einer völligen Hingabe an die Bilder und dem Gefühl, diese Bilder wollend beeinflussen zu können. Im ersten Bild ist sie ganz in das vegetative Werden verwoben; kaum unterscheidet sie sich von den „Müttern", die, noch nicht einmal zu nur einigermaßen scharfer Konturierung kristallisiert, eben nur „da sind", um unaufhörlich, ohne Wissen und Wollen zu gebären; so sehr Frau W. auf diesem Bilde sich ihnen gleichfühlt, so sehr sie in sich „Entwicklungsmögkeiten aller Art" fühlt, mit anderen Worten: so tief sie eingetaucht ist in dieses tierhafte Nur-leben, immerhin zeigt sie eine gewisse Individualität, indem sie „sieht", während die Mütter nur „da sind", eine Behauptung des Ich gegen die Umwelt, die sich symbolisch durch einen Wasserstreifen dokumentiert, der sie schon rein äußerlich von den anderen Figuren des Bildes trennt. Wenn in der weiteren Abfolge des Zyklus

die Figuren der Mütter und des Jünglings sowie der verschiedenen Tiere fortschreitend schärfere Konturen annehmen, also gewissermaßen begrifflicher werden, so zeigt die Figur der Frau W. eine ganz analoge Entwicklung: ihre Individualität wird immer ausgesprochener, der Gegensatz zwischen ihr und der Umwelt verschärft sich, obwohl die Figur als solche sich wandelt, indem sie bald als Kind, bald als erwachsenes Weib auftritt. Und damit Hand in Hand geht ein Phänomen, das der gleichen Entwicklung angehört: die zeitliche Dauer der Szenen wird immer kürzer; hielt das erste Bild die ganze Nacht hindurch, das zweite während mehrerer Stunden an, so spielen sich die weiteren Bilder blitzartig in wenigen Sekunden ab.

Was bedeutet das? Nichts anderes als die fortschreitende Durchsetzung der inversen Phantasmen durch symbolische, die Zersetzung schauenden Erlebens durch begriffliches Denken, mit anderen Worten: *den Triumph des Geistes über die Seele.*

Mit dieser Behauptung, die zunächst Befremden erregen mag, berühre ich die prinzipielle psychologische Einstellung, der diese und andere Arbeiten ihre Entstehung verdanken. Durchdrungen von der Wahrheit der Lehren *Melchior Palágyis* und *Ludwig Klages'* bekenne ich mich unumwunden zu jenem Dualismus von Leib-Seele und Geist, der für mich die Möglichkeit schlechthin aller psychologischen Erkenntnis bedeutet[1]). Wenn ich in nachstehenden Zeilen *Palágyi*[2]) zu Wort kommen lasse, so geschieht das, weil seine Ausdrucksweise für den diesen Gedankengängen Fernstehenden besonders leicht verständlich sind; ich brauche jedoch wohl kaum zu versichern, daß der gleiche Gedanke sich an beliebig viel Zitaten aus den Werken von *Klages* dartun ließe. In der Vorrede zu seinen naturphilosophischen Vorlesungen schreibt *Palágyi*: „Es drängt sich uns die Einsicht auf, daß in unserem Wesen zwei polare Mächte vereinigt sind, die miteinander im Verhältnis der wechselseitigen Bedingtheit oder Korrelation stehen, und die einander unterstützen oder fördern, aber auch ebensosehr beeinträchtigen und gefährden können. Diese zur Einheit verbundenen polaren Mächte sind es, die uns als Selbst- und Sachbewußtsein oder auch als Wesens- und Erscheinungsbewußtsein zur Kenntnis gelangen und man benennt sie am zweckmäßigsten als die das Ich ausmachende Geistigkeit und Lebendigkeit (Geist und Seele = Nus und Psyche). Unserer inneren Lebendigkeit verdanken wir in erster Reihe, unserem Geiste nur in zweiter Reihe, daß wir Erlebnisse, Wahrnehmungen von der Außen- oder Erscheinungswelt gewinnen, also unser Sachbewußtsein betätigen.

[1]) Ich weise darauf hin, daß die Psychologie, die *Oswald Spenglers* Werk zugrunde liegt, genau mit dem gleichen Dualismus arbeitet. — Vgl. Untergang des Abendlandes. Bd. 1 u. 2. Und weiter verweise ich auf die Werke *Theodor Lessings.*

[2]) l. c.

Hingegen spielt bei allem Denken, Werten und Wollen der Geist die erste Rolle, obwohl er trotz aller Führerschaft in zweiter Linie auf unsere innere Lebendigkeit angewiesen bleibt."

Ein strenger Dualismus also! Die *Seele*, als Wesen und Sinn des Leibes, dem Leben angehörend, in dauerndem Wechsel begriffen wie das Leben selbst und daher ewig neu, in Raum und Zeit fließend, mitpulsierend im Lebensstrom, die Phantasmen von außen und innen (direkte und inverse) empfangend und im triebgespeisten Ausdruck veräußernd, und ihr gegenüber der *Geist*, außerraumzeitlich und daher sich gleichbleibend (numenales Ich), in der Wahrnehmung die Bilder begrifflich zersetzend und in zielstrebigem Wollen das Leben ertötend.

Man wird nun verstehen, was der obige Ausdruck: Triumph des Geistes über das Leben, d. h. die Seele, besagen will. Der ganze Bilderzyklus ist der Ausdrucksniederschlag eines Kampfes, der sich in Frau W. so gut wie in jedem Menschen und zu allen Zeiten abspielt und abgespielt hat: des Ringens zwischen Geist und Seele.

Wir werden sehen, daß bei Frau W. im allgemeinen dieser Kampf mit dem Sieg der Seele endet; daß wenigstens meistens die Seele einen so intensiven Einfluß auf ihre Lebenshaltung auszuüben vermag, daß sie sich weit vom heute vorherrschenden Typus des Geistesmenschen abhebt und damit völlig aus dem Rahmen der Umgebung herausfällt. Auf diese Weise entsteht jene Originalität, die sich kaum in Worten schildern läßt, sondern nur durch persönliche Bekanntschaft vermittelt werden kann.

Im Bilderzyklus freilich liegt die Sache etwas anders. Hier herrscht im ersten Akt die Seele, um dann im weiteren Ablauf immer mehr vom Geiste in die Defensive gedrängt zu werden. Hier wäre also ein Sieg des Geistes zu verzeichnen, der freilich insofern problematisch bleibt, als im Kunstwerk, dem bleibenden Niederschlag künstlerischer Begabung, ein restloses Vorherrschen des Geistes der Natur der Sache nach ausgeschlossen ist[1]). Denn ein Werk, in dem der Geist ausschließlich herrscht, das somit ganz aus der Sphäre der Lebendigkeit in die der Geistigkeit tritt, hört auf, Kunstwerk zu sein und wird zur seelenlosen leeren Mache. Auch das geistigste Werk, die ausgesprochenste „Kopfarbeit" ist — sofern sie überhaupt noch in die Sphäre künstlerischer Gestaltung zu rechnen ist — immer noch seelisch durchblutet und wirkt wie blühendes Leben gegenüber der tödlichen Starre mancher rationalistischer Produkte, in denen der Geist ausschließlich herrscht.

Die fortschreitende Durchgeistigung des Bilderzyklus läßt sich leicht demonstrieren. Das Vorherrschen des Lebens, der Seele, des „Sachbewußtseins" wird dokumentiert durch das Zurücktreten der eigenen

[1]) Die eingehendere Erörterung der hier nur angedeuteten Probleme findet sich bei *Ludwig Klages:* Ausdrucksbewegung und Gestaltungskraft. Leipzig 1923.

Person des Erlebenden, die gewissermaßen aus dem Zuschauerraum sich plötzlich auf die Bühne begibt, um mitzuspielen; ferner durch das Vorherrschen der verschwommenen unscharfen Kontur[1]), mithin durch das Zurücktreten des Zeichnerischen hinter dem Malerischen, und schließlich durch die verschiedene Dauer der Bilder. Diese Behauptungen erfordern ein paar erklärende Worte. Wir erblicken in dem auffallenden Phänomen, daß Frau W. sich plötzlich in die Handlung verwoben sieht, daß sie Zuschauerin *und* Mitspielende zugleich ist, den symbolischen Ausdruck des Zurücktretens des Selbstbewußtseins hinter dem Sachbewußtsein. Denn mit zunehmender Geistigkeit tritt das Ich (das numenale Ich natürlich) immer schärfer hervor, während umgekehrt bei vorherrschender Lebendigkeit (d. i. bei Vorherrschen der Seele) der Mensch sich immer weniger als Individuum, d. i. als Mittelpunkt einer Welt der Begriffe, empfindet, sondern sich als Welle fühlt, die im Lebensstrom mitfließt. Der Höhepunkt dieser Art menschlicher Lebendigkeit wird erreicht im Zustand der Ekstase, in der alle geistigen Fesseln abfallen, und das Ich zerschmilzt in dem Meere des allesdurchdringenden Lebens. In diesem Sinne besteht eine gewisse Berechtigung, im Bilderzyklus — und zwar speziell im ersten Bild — den malerischen Niederschlag eines der Ekstase nahestehenden Erlebens zu erblicken, ganz ähnlich wie Eichendorff von der Ekstase des Sängers zu sagen wußte:

„Wer einmal tief und durstig hat getrunken,
Den zieht zu sich hinab die Wunderquelle,
Daß er melodisch mit zieht selbst als Welle,
Auf der die Welt sich bricht in tausend Funken."

In der ausgesprochen unscharfen Konturierung der Bilder des Zyklus erblicken wir ebenfalls den Ausdruck überwiegenden Seelentums. Denn die scharfe Kontur gehört zur Sphäre des Geistes und besagt, daß das schauende Erleben der Bilder immer mehr verdrängt wird von der Wahrnehmung begrifflich scharf umrissener Objekte. Es ist infolgedessen durchaus plausibel, daß im Zyklus von dem ersten Bilde an eine immer stärkere Betonung des Zeichnerischen sich bemerkbar macht, ohne daß freilich in diesem Falle das Malerische eine nennenswerte Einbuße erleidet.

Und schließlich die verschiedene Dauer der Bilder! Das nächte- bzw. stundenlange Anhalten der früheren Erscheinungen besagt, daß die Erlebende im „Strome mitzieht als Welle", daß sie eingetaucht ist

[1]) Mit dieser unscharfen Konturierung hängt es zusammen, daß die Wiedergabe des Bilderzyklus am wenigsten gut gelungen ist. Besonders das erste Bild (Abb. 5), dessen Wirkung ausschließlich auf der koloristischen Wirkung beruht, war außerordentlich schwer zu photographieren und ist in der Wiedergabe recht undeutlich. Die beiden anderen Bilder des Zyklus (Abb. 6 und 7) sind schärfer konturiert und daher deutlicher, wenn auch lange nicht so gut wie etwa die Prostituierte Abb. 4.

in den zeitlichen Fluß des Lebens, während das sekundenlange Andauern der Bilder mehr an die „Instantanheit" des außerraumzeitlichen geistigen Aktes gemahnt[1]).

Der Kampf zwischen Geist und Seele, der sich im Bilderzyklus zu einer machtvollen Komposition verdichtet hat, beherrscht — wie schon angedeutet — das Leben der Frau W., soweit wir es heute überschauen können. Ich sehe in diesem Kampfe den Schlüssel zum Verständnis dieser so eigentümlichen Persönlichkeit, so daß wir hier vor den wichtigsten Problem der ganzen Analyse stünden. Infolgedessen wird es sich empfehlen, die einzelnen Phasen dieses Kampfes in historischer Reihenfolge zu betrachten.

Schon in relativ früher Kindheit setzt dieser Kampf ein und wird alsbald so stark, daß die Einflüsse der Umgebung oft kaum mehr an das Kind heranreichen, so daß der Eindruck autistischer Eigenwilligkeit nur allzuoft entsteht. Wir haben oben gehört, daß Frau W. ein außergewöhnlich religiöses Kind war; jahrelang erschien ihr z. B. der Klosterberuf als die einzig lohnende Lebensmöglichkeit. Infolgedessen kann es nicht wundernehmen, daß die ersten Kämpfe auf religiösem Gebiet zum Austrag kommen. Mit erstaunlicher Frühreife entdeckt das Kind die tiefe Kluft, die religiöses Erleben von religiösem Denken trennt. An diesem Punkt setzt ihr Geist ein, und es gelingt ihm, durch begriffliches, beinahe schmerzlich scharfes Denken die religiöse Erlebnisphäre zum Absterben zu bringen. Trotzdem sich die Umgebung die denkbarste Mühe gibt, die religiösen Zweifel zu zerstreuen, tritt alsbald eine völlige Indifferenz auf dem Gebiete des Glaubens ein, die auch heute noch vorhanden ist. Nur spärliche Rudimente gemahnen an ehemals blühendes Leben. Solche Rudimente erblicken wir in einer ausgesprochenen Vorliebe für alte Kirchenmusik, die bei ihr heute noch ganz sonderbare Erlebnisse auslöst. Nach ihren eigenen Angaben vermischen sich bei solchen Anlässen optische und akustische Eindrücke vollständig, so daß sie nur noch „ganz unwirkliche, sich entfaltende und wieder schließende, sich verwandelnde und bekämpfende Dinge" erlebt; freilich halten solche Zustände nur kurze Zeit an; höchstens eine halbe Stunde; dann ist sie „empfindungslos und hört nur noch Lärm".

Siegte so auf religiösem Gebiet der Geist, so gewinnt auf anderen die Seele immer mehr die Oberhand. Wie wir oben sahen, entwickelt

[1]) Vgl. *Klages, Ludwig:* Vom Wesen des Bewußtseins. Leipzig 1921. — Ich verweise speziell auf die Anmerkung 5 (S. 88), die sich mit dem Problem von der „Punktualität" des Auffassungsaktes beschäftigt. Es ist leider im Rahmen dieser Arbeit ganz ausgeschlossen, die außerordentlich komplizierten Fragen, die dort zur Besprechung kommen, auch nur andeutungsweise zu streifen. Infolgedessen ist es unvermeidlich, daß die obigen Ausführungen für den Nichteingeweihten etwas dunkel erscheinen müssen.

sich die inverse Phantasietätigkeit immer stärker und regt ihrerseits wieder Frau W. zu künstlerischem Gestalten an. So entfaltet sich allmählich die Künstlerin. Wie so häufig bei künstlerisch Begabten finden wir auch hier eine tiefgehende Abneigung gegen die Domäne des Geistes kat exochen, gegen die Berufsarbeit. Wir sahen oben, wie Frau W. in dem Augenblick, in dem die Not des Lebens sie zwingt, ihr künstlerisches Können in den Frondienst beruflichen Zeichnens zu zwängen, sich vollständig in ihr Phantasieleben zurückzieht und sich eine Welt voll lebendigen Rhythmus schafft, die sie für des Tages Mühen entschädigen soll. — Mancher wird geneigt sein, diese Indolenz — mag man sie ruhig „Faulheit" nennen —, die Frau W. mit manchen anderen Künstlern teilt, als Ausfluß einer „krankhaften" Willensschwäche aufzufassen. Auch hier verfällt man wieder in den Fehler, unsere derzeitige geistige Einstellung zum Maß aller Dinge zu machen. Wir, aber auch eben nur wir, sehen in der „Lust zur Arbeit", den „kategorischen Imperativ", der bei allen Menschen mit solcher Selbstverständlichkeit vorausgesetzt wird, daß sein Fehlen nur durch „Krankheit" sich erklären läßt. Ein Blick auf den antiken und auf den mittelalterlichen Menschen zeigt, daß diese Einschätzung der angeblich alleinseligmachenden Arbeit lediglich eine Anschauungsweise unserer Kultur ist[1]).

Zur Zeit ist der Kampf von Geist und Seele bei Frau W. zu einem gewissen Abschluß, zu einer Art Waffenstillstand, gelangt. Daran scheinen im wesentlichen äußere Verhältnisse schuld zu haben, die die wir hier nicht näher erörtern wollen. Es möge der Hinweis genügen, daß Frau W. zur Zeit in der Lage ist, sich ihr Leben so zu gestalten, wie es ihren Neigungen und Wünschen entspricht. Und so liegen denn die Verhältnisse augenblicklich so, daß Seele und Geist in gleicher Weise zu ihrem Recht kommen. Denn so sehr das Seelische bei ihr im Vordergrund steht, sie ist doch ein Kind ihrer Zeit, ist aufgewachsen und erzogen in einer Zeit, die unter der Herrschaft des Geistes steht, und so kann hier — wie überall — eine solche Zeit scheinbarer Ruhe eben immer nur ein Waffenstillstand sein. Eins aber ist sicher: noch zu keiner Zeit ihres Lebens hat sich Frau W. in einem so harmonischen Gleichgewichtszustand befunden wie eben. Die Seele kommt zu ihrem Recht, indem einmal die äußere Möglichkeit besteht, das Leben einiger-

[1]) Diese Überschätzung der Arbeit erscheint dem heutigen Menschen als das Selbstverständlichste der Welt. Und doch haben sich bis in unsere Zeit Anschauungsweisen erhalten, die der derzeit herrschenden diametral entgegengesetzt sind. Ich meine jene Einstellung, die *Max Weber* (Gesammelte Aufsätze zur Religionssoziologie. Bd. I: Die protestantische Ethik und der Geist des Kapitalismus) als *Traditionalismus* bezeichnet, womit er eine Lebensauffassung treffen will, die ihr Ziel nicht im „Aufgehen in der Arbeit" sieht, sondern die Arbeit nur insoweit gelten läßt, als sie der Schaffung der „traditionellen Bedürfnisse" dient.

maßen wunschgemäß zu gestalten; und ebenso findet der Geist die Möglichkeit, sich in Lektüre und ähnlichen Dingen zu betätigen.

So erfreulich diese scheinbare Harmonie sich auch nach außen hin ausnehmen mag, man kann sich nicht des Eindrucks erwehren, daß der seelische Pulsschlag zur Zeit etwas matter sei. Denn augenblicklich besteht eine Pause der künstlerischen Gestaltung, die seit einiger Zeit sich nicht mehr zu Niederschlägen verdichtet. In zahlreichen, außerordentlich farbenprächtigen Träumen, von denen wir einen in extenso nach eigener Niederschrift der Frau W. brachten, äußert sich nach wie vor die inverse Phantasietätigkeit; größere Werke hat sie jedoch seit einiger Zeit nicht mehr produziert. Es scheint fast, als bedürfe die Gestaltungskraft des äußeren Konfliktes, um im Anprall des Außen und Innen sich zu entzünden. Erinnern wir uns, daß ihre künstlerisch stärksten Produktionen (nicht ihre charakteristischsten) zu einer Zeit entstanden, als ihre eigenen Wünsche und Strebungen sich in schärfstem Widerspruch zu ihrer tatsächlichen Lage befanden.

Es ist daher sehr möglich, daß der jetzige Gleichgewichtszustand nur die Ruhe vor dem Sturm bedeutet. Freilich sind das Dinge, die der Zukunft angehören und die wir deshalb nicht weiter erörtern wollen. Eins aber scheint so gut wie sicher zu sein: die Entwicklung der heute 21jährigen Frau ist noch nicht abgeschlossen. Wie wird sie sich weiter gestalten? Da wäre zunächst eine neue produktive Phase zu erwarten. Ob und wann sie eintritt, das vermag niemand zu sagen. Denn hier stehen wir vor dem Rätsel aller künstlerischer Produktion. So wenig ein Mensch sagen kann, ob das Samenkorn, das der Wind in die Ferne trägt, irgendwo Wurzel fassen und zum Baum werden wird, so wenig wissen wir, ob der Funke einschlägt, an dem sich die Gestaltungskraft entzündet.

Daneben sehe ich eine andere Entwicklungsmöglichkeit im Wesen der Frau W. vorgezeichnet, die ich hier kurz besprechen möchte: der Weg in die *Ekstase*.

Uns Heutigen ist das Verständnis für den Seelenzustand, der der Ekstase zugrunde liegt, mehr oder weniger verloren gegangen. Man redet zwar in unseren Zeiten viel davon und profaniert diesen Begriff dadurch, daß man ihn auf Dinge anwendet, die himmelweit von echten Ekstasen entfernt sind. Wo uns solche *wirklich* begegnen — meist ist es im „längst nicht mehr Vorhandnen", da gehen wir mit verlegenem Schweigen über dieses Phänomen hinweg oder sehen darin den Ausfluß geistiger Störung, eine Art von Dämmerzustand, der vor das psychiatrische Forum gehört. Es ist ein großes unbestreitbares Verdienst von *Ludwig Klages*[1]), unser Verständnis für Sinn und Wesen der Ekstase

[1]) *Klages, Ludwig:* Vom kosmogenischen Eros. Georg Müller 1922.

wieder geweckt zu haben. Auf seine Ausführungen kann ich hier nur mit ein paar Worten eingehen und daran erinnern, daß „in der ekstatischen Wallung das Leben auf Befreiung vom Geiste zielt". Das ist der Sinn der Ekstasen aller Zeiten. In der Ekstase wird die Seele frei von den Fesseln des Geistes und wird dadurch befähigt, „die Wirklichkeit der Urbilder" zu schauen. Mit diesen Urbildern verschmilzt die Seele, wird eins; es ist das — um in der Sprache der Ekstatiker zu reden — die mystische Hochzeit, in der der Myste eins wird mit dem „erscheinenden" Gott. Und „wieder zu sich gekommen, *weiß* der Ekstatiker, wenn anders er sich zu besinnen vermag: daß die Welt der Tatsachen bloß ein schwerzerreißliches Hirngespinst sei, die Welt der Körper eine Welt der Symbole, schlechterdings wirklich aber die Ausgeburten des von der Urwelt befruchteten Schauens, angesichts deren Vergehen und Sterben *Wandlung* bedeuten" [1]). — Bei der phänomenologischen Würdigung des ekstatischen Zustandes kann man — im Gegensatz zu den heute geläufigen psychologischen Anschauungen — nicht oft genug betonen, daß der „Bewußtseinszustand", in dem die Ekstase erlebt wird, für das Wesen dieses Phänomens völlig belanglos ist. Es genügt vollkommen, sich darüber klar zu sein, daß der begleitende Bewußtseinszustand im allgemeinen anders ist, als der Durchschnitt heutiger Bewußtheit, in der das rationale Denken alles überwuchert. Wie sich aber dieses Anderssein im Einzelfalle gestaltet, ist gleichgültig. Mag die Ekstase erlebt werden in stiller Weltentrücktheit, im Tempelschlaf, im orgiastischen Taumel größerer Verbände, im „Ausschwärmen" der Seele, bei dem der fastende Indianerjüngling sein Totemtier erschaut, wesentlich ist und bleibt die Sprengung der Banden des Ich und das Verschmelzen mit der Welt der Bilder, in denen der Dämon, der Gott erscheint.

Fahnden wir nun nach wesensähnlichen Erlebnissen der Frau W., so brauchen wir uns nur des ersten Bildes der Zyklusreihe zu entsinnen, das wir als den künstlerischen Niederschlag eines der Ekstase wenigstens nahestehenden Seelenzustandes bezeichneten. Diese Behauptung, die damals etwas dunkel erschien, wird nun verständlicher. Denn im Verschmelzen der Frau W. mit den Müttern (man denkt unwillkürlich an Fausts Mütter), im Zurücktreten des „Selbstbewußtseins" hinter dem „Sachbewußtsein", im Verwobensein mit den sich wandelnden Bildern, äußert sich jedenfalls ein Zustand, der dem ekstatischen ähnelt. Ist es keine vollendete Ekstase, so ist es wenigstens ein Stück Wegs dahin. Der echten Ekstase sehr viel näher steht der Traum, den wir absichtlich erst am Ende der Erlebnisreihe der Frau W. gebracht haben. Sein Inhalt ist kurz folgender: Auf langer Wanderung durch tropische Landschaften

[1]) Von *Klages* gesperrt gedruckt.

wandert Frau W. in endlose Fernen; sie gelangt in eine Höhle und steht nun vor jenem eigentümlichen Baum (ich weise nur hin auf die Symbolik, die in der Dreiheit der Äste und der Schlange angedeutet wird), der den Sammelpunkt der Weltenergie darstellt (Gottes„begriff" des 19. Jahrhunderts). Man wird nicht unschwer in der „tausendfach verzweigten riesigen Schlange, die in immerwährender Bewegung ist" und „heilige, bedeutungsvolle Ornamente" bildet, das Bild des Lebens erblicken. Diesem Urbild gegenüber geht jede Individualität verloren; „sie ist wie gelähmt", „umhüllt von strahlendem Lichte, daß sie nichts mehr erkennt", bis sie das Feuer verzehrt, mit anderen Worten: bis sie verschmilzt mit dem Leben. Das ist ekstatisches Erleben, dem freilich nur eins fehlt, um es als echte Ekstase erscheinen zu lassen: „die Inempfangnahme lebensbestimmender Offenbarungen". Denn das ist auffallend: Frau W. steht ihren Erlebnissen, die der Ekstase nahestehen, nicht anders gegenüber als allen anderen und unterscheidet sich dadurch prinzipiell von den Ekstatikern aller Zeiten, für die die Ekstase *das* Erlebnis ihres Daseins wurde, das von da an ihr Tun und Lassen bestimmte. Infolgedessen dürfen wir sagen: In Frau W. liegt das ekstatische Erlebnis präformiert; die Ekstase ist eine ihrer Entwicklungs*möglichkeiten*. Ob es je dazu kommen wird, vermag niemand zu sagen. Und damit haben wir ein drittes Urphänomen bei ihr festgestellt: zu den Urphänomenen einer außergewöhnlichen inversen Phantasie und Gestaltungskraft tritt als drittes die Veranlagung zur Ekstase[1]).

Damit wäre die Analyse zu Ende: nachdem wir das Wesenhafte, die Urphänome, aufgezeigt zu haben glauben, wäre jedes weitere Analysieren vergebliche Liebesmühe. Immerhin bliebe noch ein Problem zu erörtern: die soziologische[2]) Bewertung der Frau W. Es dürfte wohl jedem Leser klar geworden sein, daß sie ihrer charakterologischen Artung nach sich von dem derzeit vorherrschenden Menschentypus erheblich abhebt. Gewiß ist sie ein Kind ihrer Zeit, und als solches durchdrungen von den geistigen Einflüssen unserer Zeit; aber sie bleibt ihr innerlich fremd, widerstrebt ihr, und immer wieder stößt man auf Züge (Kleidung, Lebenshaltung usw.), die wie ein Protest anmuten und ihrer Erscheinung eine fremdartige, bizarre Note geben, die sich schwer in Worte kleiden läßt. Man fühlt sich immer wieder gedrängt, Menschen anderer Kulturepochen, anderer psychologischer Strukturen zum Ver-

---

[1]) Wir verwenden hier den *Goethe*schen Begriff des Urphänomens in dem psychologischen Sinne, den ihm *Friedrich Gundolf* gegeben hat: „Ehe der Mensch erleben kann, muß er sein, und dieses Sein ist ein nicht weiter aufzulösendes *Urphänomen*" (*Goethe*. Berlin: Georg Bondi 1916).

[2]) Der Begriff „soziologisch" ist hier über die ursprüngliche *Comte*sche Fassung hinaus erheblich erweitert. Wir verstehen unter der soziologischen Bewertung die Bewertung als kulturelles Phänomen.

gleich heranzuziehen. Freilich muß man sich bei solchen Vergleichen klar darüber sein, daß sie wie alle Vergleiche hinken. Mag ein Mensch seinem Wesen nach noch so sehr einem Menschen einer anderen Kultur, einer noch lebenden oder schon abgestorbenen, ähneln, er bleibt letzten Endes ein Kind seiner Kultur, aus der niemand herauskann, so sehr er sich auch vom herrschenden Typus entfernen mag. Denn die letzten Kultursymbole, die jeder Kultur und *nur* dieser einen eignen, sind als „phylogenetischer" Wesenskern ebenso fest in dem Einzelmenschen verankert wie seine individuelle Eigenart, die auch nie und nirgends mehr wiederkehrt. Mit dieser prinzipiellen Einschränkung möchte ich natürlich den nachstehenden Vergleich verstanden haben.

Fahndet man nach einer Mentalität, die einigermaßen an Frau W. gemahnt, so stoßen wir alsbald auf die der sogenannten Primitiven. Seit dem Erscheinen der grundlegenden Arbeiten von *Lévy-Brühl*[1]), *Preuß*[2]), *Vierkandt*[3]), *J. G. Frazer*[4]) u. a. ist die Psychologie der primitiven Menschen mehr und mehr in den Vordergrund psychologischen und psychopathologischer Interessen gerückt [aus dem psychiatrischen Lager seien an dieser Stelle besonders *Schilder*[5]) und *Prinzhorn*[6]) sowie *Freud*[7]) genannt].[8]) Nach Überwindung der *Tylor*schen Lehre vom Animismus[9]), die den Naturvölkern mit der größten Selbstverständlichkeit die seelische Struktur eines modernen Menschen zuschreibt, kam man durch die genannten Arbeiten zur Einsicht, daß der Primitive ein vom unserigen völlig verschiedenes Weltbild besitzt. Statt unseres vorwiegend rationalen Denkens stoßen wir bei ihm auf die sogenannte kollektiv-magische Auffassungsweise. Die Objekte der Umwelt werden entweder nach ihrer magischen Wirksamkeit oder nach den objektiven Identitätsmerkmalen einer ganzen Gruppe (Nachthimmel früher wie die Gestirne) aufgefaßt. Auf diese Weise kommen ganz andere Vorstellungsgruppen zustande als die unserigen. Vor allem aber ist das Leben des Primitiven orientiert nach magischen Wirkungen, denen er sich ausgesetzt sieht und denen er durch magische Handlungen zu begegnen sucht. Die Welt ist

---

[1]) *Lévy-Brühl, L.:* Das Denken der Naturvölker. Deutsch von *W. Jerusalem.* Wien, Leipzig 1921.

[2]) *Preuß, K. Th.:* Die geistige Kultur der Naturvölker. Aus Natur und Geisteswelt. Bd. 452.

[3]) *Vierkandt, A.:* Naturvölker und Kulturvölker. Leipzig 1896.

[4]) *Frazer, J. G.:* Totemism and Exogamy. London 1910.

[5]) *Schilder, Paul:* Wahn und Erkenntnis. Monographie. Berlin 1918.

[6]) *Prinzhorn, Hans:* Bildnerei der Geisteskranken.

[7]) *Freud, S.:* Totem und Tabu. 1913.

[8]) Erst vor wenigen Tagen kam mir die Arbeit von *Max Friedmann* — zur Psychologie des magischen Weltbildes — Dioskuren-Jahrb. f. Geisteswissensch., Bd. 2, in die Hände.

[9]) *Tylor, Edward B.:* Die Anfänge der Kultur. Leipzig 1873.

voll geheimnisvoller Verwandlungen, der Unterschied zwischen Tier und Mensch ist verwischt, indem dem Menschen tierische, dem Tiere menschliche Fähigkeiten beigelegt werden, und ebenso werden Pflanze, Stein, Himmel usw. als magisch wirksame Wesen in diesen allgemeinen Zauberkreis hineingezogen.

Man wird natürlich vergeblich im alltäglichen Zustand der Frau W. nach analogen Phänomenen suchen. Man braucht aber nur sich den Inhalt des Traumzyklus zu vergegenwärtigen, um auf magisch-kollektives Denken zu stoßen; da sind die „Mütter, die nicht als Einzelpersonen, sondern als Gattung auftreten"; da ist der Jüngling, der von der Erde bis zum Monde reicht, um sich nach oben und unten konturlos zu verlieren, — zunächst quallenhaft durchsichtig, dann konsolidiert—, aus dessen Bauch die merkwürdigen embryonalen Panther entspringen; da ist die „Fischfroschkatze" mit ihren magischen Fähigkeiten; und da sind schließlich die tierhaften Pflanzen, die Rüssel haben und im gleichen Tempo mit den Menschen wachsen. Man wird mir vielleicht entgegenhalten, daß diese magisch-kollektive Einstellung dem Traum überhaupt eigne. Das ist in der Tat auch richtig, wie denn ja auch immer — speziell von psychoanalytischer Seite — auf den „archaischen" Charakter des Traumes hingewiesen wird. Aber der Traum des heutigen Menschen ist bei weitem nicht so farbenprächtig wie die Erlebnisse der Frau W., bei denen wir überdies nicht vergessen dürfen, daß wir sie nicht direkt *im* Erlebnis, sondern bereits in der Besinnung *auf* das Erlebnis übermittelt bekommen. Denn die künstlerische Formulierung zum Bilde setzt doch schon eine Zusammenfassung des Erlebnisses durch rationales Denken voraus und die oben wiedergegebenen Erläuterungen der Frau W. zu ihren Bildern wurden bei einer gemeinsamen Betrachtung gemacht; das ursprüngliche Erlebnis ist also zweimal durch das Filter rationalen Denkens hindurchgegangen und hat somit viel von seiner ursprünglichen Frische eingebüßt.

An dieser Stelle möchte ich ein sehr naheliegendes Problem wenigstens kurz streifen. Ich habe mehrfach darauf hingewiesen, daß auffallend oft in den verschiedenen Erlebnisreihen tropische Landschaften und Menschen anderer Zonen vorkommen. Was bedeutet das? Handelt es sich hier um „urtümliche Bilder" im Sinne *Jakob Burckhardts*, d. h um Phantasmen, die als Erbstück jahrtausendelanger Menschheitsent-

---

[1]) *C. G. Jung* (Psychologie der unbewußten Prozesse. Zürich 1918) hat mit der frischen Forschheit, die die Psychoanalytiker überhaupt, *Jung* aber ganz besonders auszeichnet, diese urtümlichen Bilder als Dominanten eines überpersönlichen oder absoluten Unbewußten aufgefaßt. Er erinnert dabei an das Beispiel des *Golem*, der auffallend häufig als dunkelhäutige Person von mongolischem Typus in Träumen erscheine. In ihm sieht er „die Dominante des primitiven Stammeszauberers".

wicklung anzusehen sind? Ich möchte mich zu dieser Frage nicht äußern[1]), sondern mich auf den Hinweis beschränken, daß Frau W. eine kunstgeschichtlich durchaus orientierte Dame ist, die natürlich sehr genau die Rolle kennt, die die Kunst der Primitiven heute in kunsthistorischen Kreisen spielt.

Dem magisch-kollektiven Denken der Träume schließen sich zwei weitere der „Primitivität" nahestehende Züge an: die ausgesprochen ornamentalen Tendenzen, die ja bei allen Naturvölkern sich nachweisen lassen, und die seelische Bereitschaft zum ekstatischen Zustand.

Das Problem der ornamentalen Veranlagung wurde bereits oben erörtert und mit dem *Worringer-Sydow*schen Streit über diese Frage in Verbindung gebracht. Hier sei nur noch kurz darauf hingewiesen, daß künstlerisches Gestalten in ornamentalen Formen auch vielen heutigen Menschen eignet, so daß diese Gestaltungsart jedenfalls nur im Zusammenhang mit anderen Anlagen im Sinne der „Primitivität" gedeutet werden darf.

Dagegen ist die seelische Bereitschaft zur ekstatischen Wallung eine Anlage, die in unseren Zeitläuften als eine außerordentlich seltene Gabe zu bezeichnen ist. Wenn sie vorkommt, so erscheint sie rudimentär, verkümmert und gelangt kaum je zu der üppigen Entfaltung, wie sie uns aus früheren Zeitepochen geläufig ist. Auch im Falle der Frau W. möchte ich stark bezweifeln, ob es je zu echtem ekstatischen Erlebnis kommt; aber ebenso sicher erscheint mir, daß sie in anderen Zeitläuften schicksalsmäßig diesen Weg gegangen wäre; als mittelalterlicher Mensch hätte sie als „Heilige" Verehrung genossen oder wäre als Hexe auf dem Scheiterhaufen gestorben. Und so erweist sie sich denn als eine Persönlichkeit, die nicht in unsere Zeit paßt, mit anderen Worten: sie ist ein psychologischer *Anachronismus*.

Die Auflösung des Leib-Seele-Problems.

Von

Professor Dr. E. Küppers,
Assistent in Freiburg seit 15. Februar 1913.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Freiburg i. B. [Geh.-Rat *Hoche*].)

(Eingegangen am 8. März 1925.)

Das Leib-Seele-Problem gilt in naturwissenschaftlichen Kreisen zumeist als ein spekulatives Thema, von dessen Behandlung für die empirische Forschung nichts zu erwarten ist. Die mehr skeptisch Veranlagten gehen dabei von der Meinung aus, daß die Lösung der Frage grundsätzlich unmöglich sei oder zum mindesten in unendlicher Ferne liege; die mehr dogmatisch Eingestellten möchten das Problem am liebsten kurzerhand als „nicht-naturwissenschaftlich" beiseite schieben und sind jedenfalls nicht geneigt, ihm eine grundsätzliche Bedeutung für die biologischen Wissenschaften zuzuerkennen.

Die Absicht der folgenden Ausführungen ist, zu zeigen, daß das Problem nicht nur lösbar ist, sondern bei richtiger Fragestellung sogar sehr einfach liegt, und ferner, daß es — weit entfernt, nur spekulatives Interesse zu haben — mitten in die Grundfragen der Biologie hineinführt und sogar den eigentlichen Schlüssel für deren Lösung an die Hand gibt.

I. Die natürliche Einstellung.

Alle Wissenschaft hat ihre Wurzeln in der *Erfahrung des praktischen Lebens*. Hier ist sie ursprünglich entstanden, von hier fließt ihr immer neuer Stoff zu, und dem Leben sollen ja auch ihre Ergebnisse schließlich wieder zugute kommen. Zur Einstellung des praktischen Lebens muß sie deshalb auch immer zurückkehren, wenn sie sich auf ihre Voraussetzungen und Ziele besinnen will. Freilich könnte es sehr wohl sein, daß die Wissenschaft in ihrem Fortschreiten durch die Tatsachen gezwungen würde, von dieser Einstellung abzugehen. Dann müßten sich diese Tatsachen aber aufweisen lassen, und es müßte gezeigt werden, daß in ihnen zwingende Gründe für die Abweichung liegen. Solange das aber nicht geschehen ist, muß die „*natürliche Einstellung*" als das Gegebene angesehen werden.

Nehmen wir diese also zum Ausgangspunkt unserer Überlegungen, so ist offenbar, daß gewisse Gegenstände unserer Erfahrung das Zusammen von Leib und Seele zeigen, andere dagegen nicht. Von der „Seele" (oder auch dem „Leibe") eines Steines zu reden, hat keinen Sinn, es sei denn allenfalls in poetischer Sprache. Dagegen können wir gar nicht umhin, uns selbst und mindestens auch jedem unserer Mitmenschen sowohl eine Seele als auch einen — dieser Seele Ausdruck verleihenden — „Leib" zuzusprechen. Und wenn wir uns nicht von wissenschaftlichen Theorien und Bedenklichkeiten beeinflussen lassen, sondern an dem Standpunkt festhalten, den wir etwa als Jäger, Tierliebhaber oder Blumenfreunde einnehmen, so zweifeln wir auch nicht, daß den anderen Lebewesen auf dieser Erde Beseelung zukommt, wenn auch der Art und dem Grade nach in sehr verschiedener Weise.

Es fragt sich nun, wie wir dazu kommen, diese Unterscheidung — die offenbar *alle* Gegenstände unserer realen Umwelt umgreift — zu machen, und ob die Tatsachen sie ausreichend begründen.

Man wird sagen: Die eine Art von Gegenständen, die wir „*tote Dinge*" nennen, verhält sich durchweg *träge, passiv, willenlos, völlig durch allgemeine, äußere Gesetze gebunden und daher berechenbar*; die andere dagegen, die wir „*lebende Wesen*" nennen, verhält sich, mindestens zeitweilig, *tätig, aktiv, eigenwillig*, zwar auch in gewisser Weise durch äußere Gesetze gebunden, daneben aber *frei ein individuelles inneres Wesen entwickelnd und fortpflanzend und infolgedessen unberechenbar.*

Dieser Unterschied im Verhalten der Gegenstände hat zur Folge, daß nun auch wir selbst uns ihnen gegenüber verschieden verhalten. Die *toten Dinge* muten uns *fremd* an, lassen uns *gleichgültig* und scheinen uns *wertlos*, soweit wir ihr Dasein nicht nach dem Schaden oder Nutzen, den sie uns bringen können, bewerten oder sie etwa mit künstlerischem Auge betrachten. Die *lebenden Wesen* dagegen erscheinen uns innerlich *verwandt* — wenn auch in sehr verschiedenem Grade —, sie erregen unser *Mitgefühl*, besonders wenn sie leiden, d. h. in Gefahr sind, ihr Leben zu verlieren und zu toten Dingen zu werden, und wir sind geneigt — wie das besonders in der Scheu, sie ohne Not zu töten, zum Ausdruck kommt —, ihnen einen *Eigenwert* („Würde", *Kant*) zuzuerkennen — einen Wert also, der unabhängig von einer Beziehung auf unsere eigene Existenz zu bestehen scheint.

Mit diesem Unterschied der gefühlsmäßigen und *praktischen* Stellungnahme geht ein solcher der *theoretischen* Haltung Hand in Hand: Beide Arten von Gegenständen sind Realitäten und als solche wahrnehmbar (tastbar, sichtbar usw). Aber den toten Dingen gegenüber bleiben wir bei der bloßen *äußeren Wahrnehmung* stehen, da sie in ihrem Verhalten nichts bieten, was uns veranlassen könnte, darüber hinauszugehen; bei den lebenden Wesen dagegen *erfühlen* wir unwillkürlich und

unmittelbar auf Grund eines ursprünglichen Verwandtschaftsgefühls — einer ursprünglichen „Du-Gewißheit" *(Volkelt)* — hinter dem Äußeren, Wahrnehmbaren ein Inneres, Nicht-Wahrnehmbares, das das räumliche Nebeneinander ihrer äußeren Erscheinung und die zeitliche Folge im Wechsel ihrer Zustände zu einer Einheit verknüpft, und das wir „Seele" nennen, weil uns die Art dieser Verknüpfung aus dem eigenen Innern geläufig ist.

Überblickt man die Gesamtheit der Gründe, auf die sich die natürliche Einteilung der realen Gegenstände stützt, so wird man dieser das Anrecht mindestens darauf, zu einer ersten Orientierung innerhalb der Welt der realen Gegenstände zu dienen, nicht streitig machen können. Wir haben also allen Anlaß, auch in den *Wissenschaften von den Lebewesen* zunächst einmal bei dieser Einstellung zu bleiben und zuzusehen, wie weit wir mit ihr kommen.

Dies soll denn auch im folgenden unser Verfahren sein. Es wird sich zeigen, daß das Leib-Seele-Problem sich dabei auf die einfachste Weise auflöst, und daß gleichzeitig den biologischen Wissenschaften ein Mittelweg gewiesen wird, der sich von einer mechanistischen Theorie der Lebewesen ebenso weit entfernt hält wie von einer vitalistischen.

II. Das Lebewesen psychologisch betrachtet.

A. Das Leben der Seele.

Die natürliche Einstellung gegenüber den Lebewesen ist, wie gesagt, die *verstehende*. Aus ihr gehen alle echten Methoden der Psychologie hervor, gleichgültig ob sie auf den Menschen oder auf niedere Lebewesen angewandt werden.

Ehe wir aber zusehen, was das Verstehen uns über das Lebewesen lehrt, bedarf es einer Vorbemerkung über den *Umkreis der Gegenstände*, auf den wir uns beziehen wollen. Das Leib-Seele-Problem ist offenbar ein biologisches Problem. Wir wollen das, was Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte des Menschen und der anderen Lebewesen lehren, in Zusammenhang bringen mit dem, was wir vom Seelenleben derselben Wesen auf psychologischem Wege erkennen. Daraus folgt, daß nur ein bestimmter Ausschnitt aus dem psychologisch Gegebenen für uns von Belang ist, nämlich nur das, *was dem Menschen mit den anderen Lebewesen gemeinsam ist.* Für den Historiker liegt ein Abgrund zwischen dem Menschen Sokrates und irgendeinem athenischen Bürger, von dem die Geschichte etwa zufällig den Namen überliefert hat. Obwohl wir nun annehmen dürfen, daß diesem Unterschiede ein solcher in den Gehirnvorgängen der betreffenden Menschen genau entspricht, so ist doch klar, daß diese Differenz für unsere Frage ganz gleichgültig ist. Der Maßstab des Historikers ist die Bedeutung eines

Menschen für die menschliche *Kultur*. Der Biologe hat es mit ganz anderen Größenverhältnissen zu tun. Für ihn ist die Kultur nur ein kleiner Ausschnitt aus der *Natur*, ein oberes Stockwerk, das sie in ihrem Werden erreicht. Der Mensch hört dadurch, daß er zum Träger der Kultur wird, nicht auf, ein Erzeugnis der Natur zu sein. Als solches unterscheidet er sich spezifisch von anderen Naturprodukten, wie Tieren und Pflanzen, gehört aber mit seinesgleichen durchaus zu einer Art zusammen, innerhalb deren die Unterschiede biologisch unerheblich sind. Wir begehen demnach keinen Fehler — oder nur einen, der sich nachträglich leicht korrigieren läßt — wenn wir in allem Folgenden das ganze Sondergut des Menschen gegenüber den Tieren, also alles, was mit den Funktionen des Sprechens und Denkens zusammenhängt, von unserer Betrachtung ausschließen. Auf der anderen Seite aber erleichtern wir uns dadurch unsere Aufgabe außerordentlich. Denn wenn wir etwa das Wort „Ausdruck" benutzen, so kommt jetzt von vornherein nur die Bedeutung „leiblicher Ausdruck" in Frage, während wir uns im anderen Falle erst mit einer ganzen Reihe von anderen Bedeutungen desselben Wortes herumschlagen müßten.

Dies vorausgeschickt, können wir nun weiter sagen: Schon durch die Erkenntnismethode selbst ist ein ganz bestimmtes Verhältnis zwischen dem Leibe und der Seele des Lebewesens von vornherein gegeben. Alles (fremde) Seelische nämlich ist für das Verstehen *nur durch leiblichen Ausdruck* gegeben. Wie beim Lesen eines Satzes die gedruckten Buchstaben, so dienen uns bei der verstehenden Betrachtung eines Lebewesens die spontanen *Änderungen seiner äußeren Leibesgestalt* als Zeichen, denen wir ihren Sinn entnehmen. Unter diesen Änderungen sind langsame und rasche zu unterscheiden. Die langsamen geschehen durch *Wachstum*, die raschen durch *Bewegung*. Unmittelbar verständlich sind für uns nur diese. In ihnen bildet sich das Leben der Seele von Augenblick zu Augenblick ab, indem es fortwährend *bestimmend* ist für ihre Gestaltung. Die Seele ist somit im Verstehen gegeben als *das Ordnende und Gestaltende in den Bewegungen des Leibes*, der bewegte Leib seinerseits als das Ausdrucksfeld der Seele. Die alte Definition, nach der die Seele die „Idee" des Leibes, d. h. das ist, was seine Form bestimmt, beschreibt also vom psychologischen Standpunkt aus die Sachlage zunächst durchaus richtig.

Aber dieses Verhältnis ist nicht das einzige. Vielmehr erschließt sich eine ganze Mannigfaltigkeit von Beziehungen, wenn wir nun weiter im Verstehen des fremden Seelischen verharren und uns sein Verhältnis zum Leiblichen nacherzeugend vergegenwärtigen.

Das erste, was wir dann finden, ist, daß jede Seele ihre *individuelle Eigenart* hat, d. h. ihre besondere Art und Weise des Erlebens und Tuns, die genau so nicht wieder vorkommt, sich aber während ihres ganzen

individuellen Lebens in den Grundzügen als dieselbe erweist[1]). Diese Eigenart bestimmt naturgemäß dauernd die Form des leiblichen Ausdrucks mit und macht diesen ebenfalls zu einem individuell gearteten.

Jede individuelle Seele ist ferner, wie wir verstehend erkennen, *Mittelpunkt* einer sich räumlich um sie herumlagernden Umwelt. Als solcher Mittelpunkt aber liegt sie immer im Innern ihres Leibes, wechselt demnach auch ständig mit diesem Leibe zugleich ihren Ort im objektiven Raume. (Für den Menschen als „Augenwesen" liegt die Seele als Mittelpunkt der subjektiven Orientierung an dem Schnittpunkt der horizontalen Ebene, die durch die beiden Augen gelegt ist, mit der vertikalen Achse, um die die seitlichen Drehungen des Kopfes vor sich gehen[2]). Der Leib ist demnach, räumlich genommen, immer die unmittelbare Umwelt der Seele, die eigentliche Umwelt immer nur eine durch den Leib von ihr ferngehaltene Umgebung. Leib und Umwelt verhalten sich zur Seele wie zwei Schalen, die nacheinander um sie als Kern herumgelegt sind.

Dieses räumliche Verhältnis zwischen dem inneren seelischen Kern und seinen äußeren Schalen ist indessen nicht nur etwas Subjektives, sondern auch etwas Abgeleitetes. Es entsteht erst als Folge eines ursprünglichen *Bezogenseins* jeder Seele auf ihre Umwelt, von dem das „Sich-Orientieren" im Umweltraume, als der Entstehungsgrund des subjektiv-räumlichen Verhältnisses, nur eine Seite darstellt.

Dieses Bezogensein der Seele auf ihre Umwelt — gleichbedeutend mit dem, was man auch „Bewußtsein von der Umwelt" nennt — gibt nun den Anstoß zu weiteren Leib-Seele-Beziehungen — wobei zu beachten ist, daß wir uns immer innerhalb der psychologischen Betrachtungsweise halten. Das Bezogensein oder Sichbeziehen auf die Umwelt als die Grundform aller Tätigkeiten der Seele hat nämlich zur Voraussetzung ein *Gegebensein* der Umwelt für die Seele. Dieses aber ist wieder nur möglich durch Vermittlung des Leibes. Nur durch diesen hindurch kommt die Seele in Berührung mit ihrer Umwelt. Der Leib ist also *Empfindungs-* oder *Fühlfeld der Seele.*

Auf der anderen Seite entwickelt sich das Bezogensein der Seele auf die Umwelt zu der besonderen Form des *Wirkens*, durch das die Seele umgestaltend in ihre Umwelt eingreift. Auch hier ist es wieder der Leib, der den Vermittler spielt — jetzt als Werkzeug des Willens der Seele, anders ausgedrückt: als *Werkzeug des Ich*, wenn wir unter „Ich" die Seele verstehen, sofern sie tätig ist. Die Mittel des Wirkens sind dabei dieselben wie die des leiblichen Ausdrucks. Beides geschieht durch Bewegung.

[1]) Vgl. dazu vor allem *A. Pfänder*, Grundprobleme der Charakterologie. Jahrbuch der Charakterologie, 1, 1925.

[2]) Vgl. *Claparède, Ed.:* Note sur la localisation du moi. Arch. de psychol. **19**, Nr. 74. 1924.

Was die Methode des psychologischen Verstehens bei einem ersten Überblick lehrt, ist also die Tatsache einer *individuell gearteten Seele im Innern eines ebenfalls individuell gearteten Leibes, in dessen Bewegungen sie erkennbar wird und der ihr einerseits als Fühlfeld für ihre Umwelt und andererseits als Werkzeug für ihr Wirken dient.*

Es bleibt zu fragen, in welchen Richtungen sich die Seele mit Hilfe ihrer leiblichen Werkzeuge betätigt. Die Frage stellen heißt sofort einsehen, daß das Leben der Seele weder aus ihrem eigenen Wesen noch aus ihrem Zusammenhange mit der Umwelt verstanden werden kann. Warum sich die Seele jetzt diesem, dann jenem Umweltgegenstande zuwendet, jetzt diese, dann jene Wirkung hervorbringt, das ist weder aus ihrer sich ja im Grunde immer gleichbleibenden Eigenart, noch aus der Beschaffenheit ihrer Umwelt, noch aus der Natur ihrer leiblichen Hilfsmittel zu begreifen. Wenn trotzdem in ihrem Dasein ein einheitlicher Sinn erkennbar wird, so ist das nur dadurch möglich, daß die Seele *im Dienste einer anderen Macht* steht, die ihr die Richtung ihres Wirkens vorschreibt. Diese Macht ist — auf der Stufe des untermenschlichen und „naturmenschlichen" Daseins, das wir allein in Betracht ziehen — nichts anderes als der „Leib" — nun aber dieses Wort in einem ganz anderen Sinne genommen als bisher.

B. Das Leben des Leibes.

Schon eine oberflächliche Betrachtung der Lebewesen lehrt, daß wir bisher nur eine Seite an ihrem Dasein ins Auge gefaßt haben, und sogar eine Seite, die einem Teile der Lebewesen ganz fehlt. Denn wenn wir bei den Pflanzen überhaupt von „Seele" reden können, so trifft bei ihnen jedenfalls das, was wir bisher über das Leben der Seele festgestellt, haben, nicht zu: z. B. daß sie durch Bewegungen, d. h. Haltungsänderungen, ihres Leibes auf ihre Umwelt wirken. Aber auch für die Tiere gilt unsere Kennzeichnung nur zeitweilig, nämlich nur im Wachzustande. Das ganze schlafende Dasein der Tiere, wozu auch ihre ganze Embryonalzeit gehört, ist von anderer Art.

Das, was wir *Leib* nennen, ist demnach nicht nur Ausdrucks- und Fühlfeld für eine Seele in dem bisher betrachteten Sinne dieses Wortes, sondern es ist außerdem noch *etwas für sich Bestehendes*, das auf der Stufe der pflanzlichen Lebewesen die einzige, auf der der tierischen und menschlichen die ursprüngliche und grundlegende Form des Daseins darstellt. Dieses für sich bestehende Leibliche ist aber nichts weniger als ein totes Ding. Vielmehr zeigt es alle wesentlichen Merkmale des Lebens, indem es sich „eigenwillig tätig verhält und frei ein inneres Wesen entfaltet und fortpflanzt". Während aber das wache Lebewesen seine Eigenart in äußeren Bewegungen erweist, tut es das schlafende, rein leiblich lebende im *Wachsen* (und in der *Keimproduk-*

tion). Auch hier äußert sich dann ein Inneres durch Formänderungen seiner wahrnehmbaren Hülle, auch hier tut es das je nach seiner Eigenart in individuell verschiedener Weise, und auch hier macht sich ein Bezogensein des Wesens auf seine Umwelt bemerkbar, indem die äußere Leibesgestalt je nach der Beschaffenheit der Umwelt — aber immer unter Erhaltung der ursprünglichen Eigenart — verschieden gebildet wird.

Wir haben also eine vollkommene *Analogie* zwischen dem „Leben der Seele" und dem „Leben des Leibes" bei den Lebewesen, und es ist nur nötig, den Wachstumsprozeß eines Lebewesens mit Hilfe eines „zeitraffenden" Films aufzunehmen, um sofort auch die „Seele" des wachsenden Organismus selbst genau so gut zu „sehen", wie das bei der psychologischen Betrachtung eines sich bewegenden Tieres der Fall ist[1]). Die Analogie ist so vollkommen, daß wir das Recht haben, von einer „*bildenden*" *Seele* als dem ordnenden Prinzip und Mittelpunkt des leiblichen Lebens zu reden, der wir die „*wirkende*" *Seele* als das Ordnende im wachen Leben der Tiere und des Menschen gegenüberstellen können. Ebenso wie die wirkende Seele ist auch die bildende in ihrem Tun auf ihre Umwelt bezogen, und dieses Bezogensein ist wie bei der wirkenden Seele vermittelt durch Leibliches, das sie, wie eine Schale den Kern, umgibt, und ihr auf der einen Seite als Fühlfeld, auf der anderen als „Organisations-" oder „Gestaltungsfeld" zur Verfügung steht.

C. Das seelische Leben im Dienste des leiblichen.

Fragen wir jetzt nach dem Zusammenhang zwischen dem leiblichen und dem seelischen Leben und betrachten zu diesem Zwecke ein Lebewesen, das beide Formen des Daseins in sich vereinigt, also den Menschen oder ein beliebiges Tier, so sehen wir sofort, *daß das leibliche Leben für sich existieren kann, das seelische dagegen nicht.* Jedes animalische Wesen beginnt sein Leben mit einem pflanzenartigen Dasein, in dem seine Lebensäußerungen sich auf den Prozeß der Formbildung durch Wachstum beschränken (Embryonalzeit). Wenn danach dann aber Fortbewegung und Wirken und damit seelisches Leben auftritt, so verschwindet das leibliche Leben nicht, sondern es wird nur gleichsam durchsetzt von dem seelischen. Im Innern des Leibes macht sich eine neue Instanz bemerkbar, nämlich die wirkende Seele, die bis dahin untätig und daher unerkennbar gewesen war, ergreift die für sie bereitliegenden Werkzeuge und macht denselben Leib, der vorher nur Ausdrucksfeld für die langsamen Wachstumsbewegungen der bildenden Seele gewesen war, zu einem solchen für die raschen Haltungsänderungen und wirkenden Bewegungen. Dieses Aufwachen des Lebewesens aus seinem embryonalen

[1]) Auf der letzten Naturforschertagung in Innsbruck wurde ein „Blumenfilm" der Badischen Anilin- und Sodafabrik vorgeführt, der das in ausgezeichneter Weise zur Anschauung brachte.

Schlafzustande ist natürlich nur dadurch möglich, daß die Vorbedingungen dazu in der Zeit des rein leiblichen Lebens geschaffen wurden. Das heißt: Die bildende Seele, die das Leben des Leibes überwacht und leitet, muß auch die Entstehung der wirkenden Seele und ihrer Werkzeuge überwacht haben, und es ist anzunehmen, daß diese auch weiterhin unter ihrem gestaltenden Einflusse bleiben. Die Form, in der sich dieses Abhängigkeitsverhältnis des seelischen vom leiblichen Leben bei jedem animalischen Wesen nach Abschluß der Embryonalzeit bemerkbar macht, ist der periodische *Wechsel von Wachen und Schlafen*. Soviel wir wissen, kann kein Tier, zumal kein wachsendes, dauernd ohne Schlaf existieren[1]). Die Doppelform des Daseins, die wir Wachsein nennen, kann also auf die Dauer nicht aufrecht erhalten werden. Die Abnutzung, die in den Organen der wirkenden Seele während des Wachseins eintritt, muß wieder rückgängig gemacht werden, und das ist nur möglich, wenn das Lebewesen zu seiner ursprünglichen Daseinsform, dem Schlafe, zurückkehrt und damit der bildenden Seele seines Leibes zu ungestörter Aufbau- und Wiederherstellungstätigkeit Raum gibt.

Wenn wir also den *Sinn* des Lebens der wirkenden Seele erfassen wollen, so müssen wir zunächst nach dem Sinn des leiblichen Lebens fragen, aus dem es hervorgeht, ohne das es nicht existieren kann und dem es anscheinend dient. Dieser Sinn aber ist mit zwei Worten zu bezeichnen: *Wachsen und Fruchttragen*. Jedes vielzellige Lebewesen beginnt seinen Lauf als Keim, sucht die in ihm liegenden Anlagen zur vollen Entfaltung zu bringen, um dann in der Fortpflanzung sein Leben an eine neue Generation weiterzugeben.

Aus diesem Grund-Sinn des leiblichen Daseins läßt sich nun leicht der Sinn des seelischen verstehend ableiten. Als leibliches Wesen, was es ja auf alle Fälle zunächst einmal ist, ist jedes Lebewesen, sofern es den Sinn seines Daseins erfüllen will, angewiesen auf seine Umgebung. Es kann nur *wachsen*, wenn es Stoffe aus seiner Umwelt aufnimmt, sich (geschlechtlich) nur *fortpflanzen*, wenn *andere Lebewesen* (gleicher Art) da sind, mit deren Keimen sich die eigenen vereinigen können. Hat nun das Lebewesen — wie das bei den *Pflanzen* der Fall ist — die Fähigkeit zur Verwertung unorganischer Stoffe, so ist ein agressives Auftreten der Umgebung gegenüber unnötig: Das Dasein kann sich ganz im Kreise des bildenden, vegetativen, rein leiblichen Lebens bewegen. Besteht aber jene Fähigkeit nicht — wie bei den *Tieren* —, muß also die Nahrung aufgesucht werden, so ist Fortbewegung und ein aggressives Auftreten (Wirken) nötig, und das Leben erhebt sich zu der Doppelform des animalischen, leiblich-seelischen Daseins.

[1]) Für alle höheren Tiere ist das sicher. Man kann z. B. Hunde unter 3 Monaten innerhalb weniger Tage dadurch töten, daß man ihnen das Schlafen unmöglich macht.

Dieselben Gesichtspunkte gelten für die *Lebensphasen* des einzelnen animalischen Wesens. Solange die Vorräte an organischem Material, die dem Keim bei seiner Loslösung mitgegeben wurden, zureichen, oder solange durch einen unmittelbaren Zusammenhang mit dem mütterlichen Organismus für ausreichende Zufuhr solchen Materials gesorgt ist, verharrt das Wesen im Zustande des rein leiblichen Daseins; in dem Augenblick, wo diese Bedingungen nicht mehr erfüllt sind, das Wesen vielmehr auf Fortbewegung und Eroberung angewiesen ist (Sprengung der Eischale, Geburt), fängt es an, seine Glieder zu rühren, und tritt als waches Wesen auf den Plan.

Damit ist der Aufgabenkreis der wirkenden Seele als Dienerin des leiblichen Lebens gegeben. Diese muß

1. in ihrer Umwelt die *Stoffe* aufsuchen, auswählen, zubereiten und dem Leibe zuführen, ohne die das leibliche Leben nicht bestehen und sich weiterentwickeln kann;

2. muß sie, nach eingetretener Reife des Leibes, gleichgeartete, aber andersgeschlechtliche *Lebewesen* aufsuchen oder anlocken, um durch Vereinigung der Leiber im Geschlechtsakte Fortpflanzung möglich zu machen.

3. und 4. muß sie bei der Ausstoßung der *Abfallstoffe* des leiblichen Lebens in den Akten der Harn- und Kotentleerung, sodann der *Keime* im Geschlechtsakte mitwirken.

Zu diesen positiven und gewissermaßen aggressiven Aufgaben kommt dann noch eine defensive, auf die das animalische Lebewesen als entwurzeltes und somit immer in seiner ganzen Existenz bedrohtes nicht verzichten kann: Sie muß

5. ihre leibliche Grundlage *beschützen*.

Die wirkende Seele ist demnach, kurz gesagt, ein *Vorposten* der bildenden Seele mit der Aufgabe, das selbständige leibliche Lebewesen, dem sie angehört, zu beschützen und ihm das Eingehen derjenigen Beziehungen zu den Stoffen und Lebewesen seiner Umwelt zu ermöglichen, die zu seiner Entwicklung und Fortpflanzung notwendig sind.

Andere Aufgaben scheint die Seele auf der animalischen Lebensstufe nicht zu haben, es sei denn bei der Brutpflege und der Bildung von Gemeinschaften aller Art, wovon wir für unseren Zweck absehen können. Erst beim *Menschen* gewinnt sie eine selbständige Bedeutung dadurch, daß sie zur Trägerin der menschlichen Kulturgemeinschaft wird, ohne deshalb übrigens ihrer Dienstbarkeit gegenüber dem leiblichen Leben enthoben zu werden.

III. Das Lebewesen physiologisch betrachtet.

Wenn wir das Wesentliche der psychologischen Betrachtungsweise, in der wir uns bisher bewegt haben, kennzeichnen wollen, so können

wir sagen: Wir nehmen in ihr das Lebewesen als *Einheit*, und zwar als eine, deren Art grundsätzlich mit der unsrigen übereinstimmt: als eine individuelle, d. h. einmalige und einzigartige, und als eine personale, d. h. beseelte, Einheit. Schon indem wir bei dieser Betrachtungsweise blieben, wurden wir mit einer ganzen Reihe von Leib-Seele-Beziehungen bekannt. So gewannen wir im Hinblick auf die Methode der *Erkenntnis* des Seelischen die Zweiheit von Sinn und Ausdruck, Wesen und Erscheinung, Idee und Gestalt, Bedeutung und Zeichen, Ordnendem und Geordnetem, *Geist und Materie*. Mit Rücksicht auf die *räumlichen Verhältnisse* gelangten wir zu dem Gegensatz von Mittelpunkt und Umgebung, Innerem und Äußerem, *Kern und Schale*; mit Rücksicht auf den Zusammenhang im *Wirken* zu dem Gegensatz von *Ich und Werkzeug*, *Seele und Fühlfeld*; schließlich im Hinblick auf den Unterschied zwischen Pflanze und Tier, Wachstum und Bewegung, *Schlafen und Wachen* zu dem Gegensatz von *Leibesleben und Seelenleben*, *bildender und wirkender Seele*.

Alle diese Beziehungen ergaben sich einfach als notwendige Bestandteile einer psychologischen Beschreibung, bei der unser Blick immer auf das Einheitliche in der Erscheinung gerichtet war, und bei der dieses Einheitliche sich eben als ein Seelisches in leiblicher Hülle, als ein Wirkendes hinter Werkzeugen, als ein Beauftragtes im Dienste eines Auftraggebers zeigte.

Wir könnten in dieser Betrachtungsweise fortfahren und nun etwa die besonderen Formen studieren, die das Werden und Wirken der Lebewesen annimmt je nach ihrer Individualität, ihrer Art und Klasse und je nach den äußeren Bedingungen, in die sie geraten. An dem Grundsätzlichen würde sich dadurch nichts ändern: Es wäre immer Psychologie, was wir trieben, und überall würden uns dieselben grundlegenden Leib-Seele-Beziehungen entgegentreten.

Soviel Probleme nun auch in diesen Beziehungen noch stecken mögen, so sind wir doch mit ihnen an das, was man eigentlich meint, wenn man von dem „Leib-Seele-Problem" redet, noch gar nicht herangekommen. Dieses tritt vielmehr erst auf, wenn wir den psychologischen Standpunkt mit dem *physiologischen* vertauschen. (Unter „Physiologie" wollen wir dabei [jetzt und in allem folgenden] alles das verstehen, was innerhalb der Wissenschaften vom Naturleben seiner Erkenntnismethode nach im Gegensatz zur Psychologie steht, also außer der eigentlich sogenannten Physiologie die Anatomie und die Lehre von der individuellen und artlichen Entwicklung der Lebewesen.)

Es ist klar, daß wir uns mit der psychologischen Betrachtung der Lebewesen allein nicht zufrieden geben können. Was den Menschen von den biologischen Problemen am dringendsten interessiert, ist sein eigenes leibliches Leben. Hängt doch sein ganzes Wohl und Wehe, ja

seine Existenz, von dessen Gestaltung ab. Bezeichnend für die Stärke dieses Interesses ist die Tatsache, daß die „Medizin" von jeher innerhalb der universitas literarum eine ganze Fakultät für sich gebildet hat, obwohl sie vom ganzen Menschen eigentlich nur die Abweichungen seines leiblichen Lebens von der Norm behandelt, während alle übrigen Natur- und sämtliche Kulturwissenschaften — also alle Realwissenschaften überhaupt! — bis in unsere Tage bei der „Philosophie" als der Urmutter aller Wissenschaften verblieben sind. Gerade gegenüber dem leiblichen Leben aber versagt die psychologische Methode. Zwar kann man einsehen, daß das leibliche Leben nach Analogie des seelischen gedacht werden muß. Man kann sogar mit Hilfe des zeitraffenden Films eine unmittelbare Anschauung von diesem Leben bekommen. Aber was dadurch gewonnen wird, ist ja nur ein grobes Schema, dessen Besitz uns die hier lagernde Dunkelheit nicht aufhellt.

Ist uns so der *direkte* Weg zur Einheit des leiblichen Lebens versperrt, so folgt, daß wir einen *indirekten* gehen müssen, indem wir uns an die äußere Gestalt halten, in der sich die Einheit darstellt, um von hier aus dann schrittweise gegen das Innere vorzudringen. Wir gehen also gewissermaßen näher an das Lebewesen heran, wobei wir notwendig die Gestalt als Ganzes und damit die Einheit selbst als lebendige aus dem Auge verlieren. Wir haben jetzt nur noch den „*Körper*" des Lebewesens vor uns. Da uns das Verstehen nun nichts mehr nützen kann, wir vielmehr ganz auf das bloße Wahrnehmen angewiesen sind, nehmen wir notgedrungen das Lebewesen als ein totes Ding — meist müssen wir es auch töten oder warten, bis es gestorben ist — und gehen daran, seinen „*Mechanismus*" zu ergründen, d. h. das Zusammenwirken der Teile kennen zu lernen, um daraus das Verhalten des Ganzen zu erklären.

Damit wären wir nun wohl auf dem physiologischen Standpunkt angelangt. Und dieser Standpunkt fällt anscheinend zusammen mit dem der *Mechanisten*, wenn wir darunter alle die Forscher verstehen, die erklären, es komme in der Physiologie darauf an, die Lebenserscheinungen dadurch zu erklären, daß man sie auf chemisch-physikalische Prozesse im Körper der Lebewesen zurückführt. In der Tat liegt es ja nahe, zu sagen: „Es ist zwar nicht leicht einzusehen, wie es möglich sein soll, für die chemisch-physikalischen Prozesse im Körper der Lebewesen eine solche Formel zu finden, daß daraus die Lebenserscheinungen abgeleitet werden könnten. Aber wer weiß denn, welche Erkenntnisse uns auf dem Wege der chemisch-physikalischen Forschung in der Biologie noch blühen werden? Warten wir also ruhig ab, wie weit wir kommen! — Gewiß, es ist nicht ersichtlich, wie aus chemisch-physikalischen Vorgängen „Bewußtsein" entspringen soll. Aber vielleicht handelt es sich hier um ein letztes Rätsel, zu dessen Lösung unsere Er-

kenntniskräfte nicht ausreichen. Überlassen wir also solche letzten Fragen der Zukunft, und halten wir uns an die Methoden, die sich uns bisher bei der Erforschung der Lebensvorgänge so sehr bewährt haben!" — Wir sind indessen nicht geneigt, uns so leicht abspeisen zu lassen. Freilich, wenn es sich zeigen sollte, daß die Physiologie wirklich so verfährt, wie die Maxime der chemisch-physikalischen Erklärung es glauben läßt; wenn sich tatsächlich herausstellte, daß ihre wesentlichen Ergebnisse auf diesem Wege gefunden worden wären, so müßte uns das sehr zu denken geben. Und vollends, wenn es neben der mechanistischen Annahme keine andere gäbe als die einer „Lebenskraft" oder „Entelechie", die sich als ein wahrer Deus ex machina aus dem chemisch-physikalischen Getriebe erhebt, um es immer wieder in die Reihe zu bringen, so wäre es um unsere Sache übel bestellt. In Wirklichkeit verhält es sich aber ganz anders — wie sich sofort zeigen wird, wenn wir uns weiter an die Tatsachen halten und in der natürlichen Einstellung bleiben.

Zunächst ist hier indessen festzustellen, daß das Recht und die Notwendigkeit, das Innere der Lebewesen mit chemisch-physikalischen Methoden zu untersuchen, nie bestritten worden ist und auch gar nicht bestritten werden kann. Für alle toten Bestandteile der Lebewesen, wie die zirkulierenden Flüssigkeiten, festen Ablagerungen und Ausscheidungen, kommt eine andere Methode überhaupt nicht in Betracht. Aber auch die lebenden Bestandteile können gar nicht anders studiert werden, als daß man ihre *Umwelt*bedingungen kontrolliert und ihr Verhalten innerhalb dieser Bedingungen beobachtet. Auch hier also spielen die chemisch-physikalischen Methoden für die Forschung eine entscheidende Rolle.

Ferner muß betont werden, daß es sich für uns auch nicht darum dreht, was „letzten Endes" möglich sein mag. Es wäre vermessen, heute voraussagen zu wollen, wie weit man einmal in der Analyse der Lebensvorgänge wird vordringen können.

In Frage steht vielmehr einzig und allein *die physiologische Betrachtungsweise der Lebewesen als etwas Spezifisches* — als die grundlegende Erkenntnismethode, die der physiologischen Wissenschaftsgruppe eigentümlich ist und sie von anderen unterscheidet.

Wollen wir hier nun sicher gehen, so müssen wir noch einmal den Weg genau betrachten, der uns auf den physiologischen Standpunkt geführt hat. Wir begannen mit der psychologischen Betrachtungsweise der Lebewesen. Wir *mußten* damit beginnen, weil sie offenbar die ursprüngliche ist. Denn wenn man das „Leben" studieren und erklären will, so ist ja wohl das Erste, daß man es sich zunächst einmal *ansieht*. Wo anders aber sollte es zu sehen sein als an den Lebewesen, sofern sie noch heil und ganz sind und leben! Es würde uns ja übrigens auch

nie einfallen, in der Physiologie von der Erklärung der „Lebenserscheinungen" zu reden, wenn wir nicht die Möglichkeit der verstehend-psychologischen Einstellung im Sinne hätten, in der allein so etwas wie „Lebenserscheinungen" zu sehen ist. Denn das äußerlich Wahrnehmbare ist ja immer nur der Vorgang der Bewegung; es ist niemals das Leben selbst. Wenn wir trotzdem aus den vorkommenden Bewegungen eine Gruppe als „Lebenserscheinungen" herausgreifen, so kann das nur darin seinen Grund haben, daß wir sie als „Erscheinungen von Leben" nehmen, d. h. daß wir unwillkürlich von der bloßen Wahrnehmung zum Verstehen übergehen, wenn wir sie sehen.

Wir begannen mit der psychologischen Betrachtungsweise, aber wir konnten bei ihr nicht stehen bleiben. Denn sie versagte gegenüber dem *leiblichen* Leben, dessen Aufhellung um so notwendiger war, als schon der Sinn des *seelischen* Lebens nicht aus ihm selbst, sondern nur aus seinem Zusammenhange mit jenem dunklen Untergrunde abzuleiten war. Wir mußten also unseren Standpunkt wechseln und *„näher an das Lebewesen herangehen"*. Diesem Wechsel lag aber offenbar nur die Absicht zugrunde, etwas, was „von der Ferne" nur in groben Umrissen erkennbar war, durch Betrachtung „aus der Nähe" zu deutlicher Anschauung zu bringen. Wenn das aber so war, dann dürfen wir jetzt auf dem physiologischen Standpunkt den psychologischen nicht aus dem Sinn verlieren, sondern müssen *alles, was wir sehen, in Gedanken dem dort gewonnenen Gesamtbilde vom Lebewesen einordnen.* Oder mit anderen Worten: Wenn wir als Physiologen daran gehen, die sichtbare Gestalt des Lebewesens, seinen „Körper", in seine Teile zu zerlegen, so müssen wir, wenn wir uns treu bleiben und nicht blind verfahren wollen, es immer so tun, daß die (gedankliche) Wiederzusammenfügung der Teile zur Einheit möglich bleibt. Das heißt aber, da diese Einheit belebt und beseelt ist: *Wir müssen bei der Zerlegung des Körpers den Spuren des Lebens und der Beseelung nachgehen.*

Tatsächlich hat das nun die Physiologie auch immer getan. Das Ergebnis aber war die Erkenntnis, daß jedes Lebewesen höherer Art, jeder Vielzeller, seine Laufbahn als ein Lebewesen niederer Art, als *Zelle*, beginnt und durch wiederholte Teilung dieser Zelle und ihrer Abkömmlinge seine endgültige Form gewinnt derart, daß er in jedem Zeitpunkt seines Daseins nur aus Zellen (und deren Erzeugnissen) zusammengesetzt ist. Darüber hinaus ist wahrscheinlich geworden, daß auch jede Zelle selbst wieder nicht aus toten Bausteinen, sondern aus lebenden Elementen noch einfacherer Art, aus „Bioblasten", oder wie man sie nennen mag, besteht, die ebenfalls die Grundeigenschaften der Lebewesen, nämlich Wachstum und Fortpflanzung durch Teilung, erkennen lassen.

Mit diesen Tatsachen bekommt nun offenbar die Sachlage ein ganz anderes Gesicht. Es zeigt sich nämlich, daß zwischen der psychologi-

schen und der physiologischen Betrachtungsweise gar kein grundsätzlicher Unterschied besteht, daß sich vielmehr die zweite ohne Sprung aus der ersten entwickelt. Als Psychologen betrachten wir das Lebewesen als Einheit. Gehen wir nun vom ausgewachsenen Menschen, wo die Berechtigung der psychologischen Methode außer Frage steht, durch seine verschiedenen Entwicklungsstadien bis zu seinem Ursprung in der Keimzelle zurück, so besteht nirgends Grund, diese Einheitsbetrachtung prinzipiell für unmöglich zu halten. (Von der „Dunkelheit" des schlafenden und embryonalen Lebens und der Notwendigkeit, hier eine bloße Analogiebetrachtung zu Hilfe zu nehmen, sehen wir dabei natürlich ab.) Die Keimzelle ist ebenso ein „Mensch" wie der Erwachsene, nur eben ein ganz unentwickelter und zugleich nur schlafend lebender. Dasselbe gilt für den Rückgang auf der Linie der Stammesentwicklung. Die Einheitlichkeit der Lebewesen und die Möglichkeit der Einheitsbetrachtung hört nirgends auf. Das gilt sogar für die niedrigste Stufe. Man braucht nur in die zahlreichen Arbeiten über die Lebensweise der Einzeller hineinzublicken, um zu sehen, daß es sich überall um echte Psychologie handelt, d. h. daß hier versucht wird, das Verhalten individueller Lebenseinheiten gegenüber ihrer Umwelt als Ausfluß ihrer inneren Eigenart unmittelbar zu verstehen. (Wer freilich unter Psychologie eine Wissenschaft von „Bewußtseinsvorgängen" versteht, wird hier nicht mehr mitgehen wollen. Wir können daran nichts ändern, da es im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich ist, die Irrtümlichkeit dieser Auffassung darzutun. Wir können nur darauf aufmerksam machen, daß damit der Boden der „natürlichen Einstellung" ohne Not verlassen ist. Denn von „Bewußtseinsvorgängen" ist in dieser Einstellung nichts zu sehen, sondern nur von Lebewesen und ihren verstehend erfaßten Zuständen und Verhaltungsweisen.)

Was aber für die Protozoen und die Keimzellen gilt, muß für *alle* Zellen zutreffen: Sie alle sind Lebewesen wie wir, wenn auch von niederer Lebensstufe — wie sie denn auch alle den ganzen Komplex von Merkmalen zeigen, den wir bei psychologischer Betrachtung als etwas wesensnotwendig Zusammengehörendes erkannt haben, nämlich das Gerichtetsein auf Wachstum und Fortpflanzung mit den daraus abzuleitenden Beziehungen zu Stoffen und artgleichen Lebewesen.

Wenn das aber der Fall ist, dann ist *die physiologische Betrachtungsweise ebenfalls eine psychologische, mithin eine verstehende.* Nur betrachten wir in ihr nicht das Lebewesen als *Einheit*, sondern als *Mannigfaltigkeit*, und zwar nicht als Mannigfaltigkeit von Stoffen, die in chemisch-physikalischen Beziehungen stehen, sondern als eine solche von Lebewesen niederer Lebensstufe, die untereinander in Lebensbeziehungen stehen. Die Betrachtungsweise ist im einen Falle individualpsychologisch, im anderen sozialpsychologisch, betrifft das eine Mal das

Leben von Einzelnen, das andere Mal das Zusammenleben Mehrerer; und es ergibt sich ferner, daß jedes Lebewesen — der Vielzeller sicher, der Einzeller wahrscheinlich — in jedem Stadium seiner Entwicklung sowohl psychologisch als Einheit, als auch physiologisch als Mannigfaltigkeit von Einheiten niederer Stufe betrachtet werden kann, daß also *beide Betrachtungsweisen immer zugleich möglich* sind.

Mit dieser Feststellung sind wir nun bei dem eigentlichen Leib-Seele-Problem angelangt — bei dem Teil des Gesamtproblems, der oft als unlösbar bezeichnet und auf dessen Lösung jedenfalls eine ungeheure Gedankenarbeit von philosophischer, psychologischer und physiologischer Seite verwendet und — zumeist — verschwendet worden ist. Alles, was unter dem Namen „psychophysischer Theorien" geht — Parallelismus, Wechselwirkungs-, Identitäts-, Zweiseitentheorie usw. — kreist um die Schwierigkeit der doppelten Betrachtungsweise. Das Problem wird meist so formuliert, daß man fragt: „Wie hängen die „Bewußtseinsvorgänge", die Gegenstand der Psychologie sind, mit den „Gehirnvorgängen" zusammen, die wir als Physiologen ihnen zugrunde liegend denken müssen?" — und muß dann freilich als unlösbar erscheinen. Denn ob man nun mit der *parallelistischen* Ansicht annimmt, die Gehirnvorgänge genössen unter den übrigen Vorgängen im Körper eine Vorzugsstellung derart, daß ihnen Bewußtseinsvorgänge parallel gingen oder korrespondierten, oder ob man mit der *Wechselwirkungs*theorie annimmt, es finde im Gehirn, etwa unter Verwandlung von physischer in „psychische Energie" und umgekehrt, eine Wechselwirkung zwischen Materiellem und Immateriellem statt, oder mit der *Identitäts*theorie behauptet, die Gehirnvorgänge seien „im Grunde dasselbe" wie die korrespondierenden psychischen Vorgänge, oder mit der *Zweiseiten*theorie, es handele sich nur um zwei Erscheinungsweisen eines jenseits liegenden Unbekannten — in jedem Falle verstrickt man sich in die größten Schwierigkeiten.

Die ganze Frage klärt sich aber sofort, wenn man sie so stellt, wie sich das aus dem Vorausgehenden von selbst ergibt, nämlich in der Form: *„Wie ist es möglich, daß ein und dasselbe Lebewesen einmal (psychologisch) als eine Einheit leiblich-seelischer Art — als „Person" —, das andere Mal (physiologisch) als eine Mannigfaltigkeit von Einheiten gleicher Art, aber niederer Lebensstufe — als „Organismus" — betrachtet werden kann?"* — Man sieht dann sofort, daß hier gar nichts Geheimnisvolles vorliegt.

Denn zunächst bestehen jedenfalls gar keine *logischen* Schwierigkeiten darin, ein und dasselbe Etwas das eine Mal als Einheit, das andere Mal als Mannigfaltigkeit anzusehen. Vielmehr gilt das offenbar für jedes beliebige Ganze. Wir können z. B. jedes Dreieck sowohl als eine einheitliche Figur von einem bestimmten Charakter, wie auch als eine

Mannigfaltigkeit von drei sich schneidenden geraden Linien betrachten. Es ist „dasselbe" Dreieck, das diese beiden Betrachtungsweisen zuläßt und fordert. Ebenso ist es „dasselbe" Lebewesen, das als Einheit und als Mannigfaltigkeit angesehen werden kann. Es sind deshalb auch gar keine metaphysischen Annahmen nötig, um die „Korrespondenz" oder „Parallelität" des in beiden Einstellungen Gesehenen zu erklären. Der Mensch und die Gesamtheit der Zellen, die seinen Körper zusammensetzen, sind wirklich dasselbe. Es kommt wirklich zu der Gesamtheit der Zellen, die der Physiologe sieht, gar nichts hinzu — insbesondere nicht etwas derartiges wie eine „Seele" —, wenn für den Psychologen ein Mensch dastehen soll. Wir sprechen nur zwei verschiedene Sprachen, wenn wir vom „Organismus" als der Gesamtheit der Zellen, und wenn wir von der „Person" als der dadurch möglich gemachten Einheit reden. Da in beiden Fällen ein Identisches gemeint ist, versteht es sich von selbst, daß, was von dem „Einen" gesagt wird, auch von dem „Anderen" gilt. Die parallelistische Ansicht hat denn auch ganz recht, sofern sie nur diese Selbstverständlichkeit zum Ausdruck bringen will. In vollkommenen Widersinn aber gerät sie, sobald sie von „Bewußtseinsvorgängen" und „Hirnprozessen" redet und sie parallelisieren will. Denn natürlich besteht die Identität nur zwischen den *Ganzen* auf beiden Seiten und nicht zwischen beliebig herausgegriffenen Teilen oder gar dem Ganzen auf der einen und bestimmten Teilen auf der anderen Seite.

Hat man nun aber erkannt, daß hier in der Tat *das Verhältnis vom Ganzen zu seinen Teilen* vorliegt, so folgt daraus gleich noch negativ: daß zwischen den beiden Seiten keine Wirkungsbeziehung kausaler oder sonstiger Art, also auch nicht so etwas wie „Wechselwirkung", bestehen kann. Das, was in psychologischer Sprache über die „Person" gesagt wird, kann jederzeit übersetzt werden in die physiologische Ausdrucksweise, die für den „Organismus" gilt, und umgekehrt. Aber das in beiden Ausdrucksweisen Gemeinte kann als Identisches natürlich nicht — es selbst zu sich selbst! — in irgendeiner realen Beziehung stehen.

Die einzigen Beziehungen, die in Frage kommen, sind vielmehr offenbar *logischer* Art, ableitbar aus dem Wesen des Verhältnisses zwischen einem jeden Ganzen und seinen Teilen. So gilt für jedes Ganze, daß es *in seiner Existenz von der Existenz der Teile abhängig* ist. Die Teile müssen gegeben sein, wenn das Ganze bestehen soll. Nicht aber gilt das Umgekehrte. Das Ganze findet also seine „Seinsbegründung" in den Teilen, ist durch diese „fundiert". Die Teile umgekehrt sind die „Träger" oder die „Bedingungen der Möglichkeit" des Ganzen.

Zweitens gilt für die Zusammensetzung oder *Konstruktion* eines jeden Ganzen, daß es nicht genügt, daß die Teile gegeben sind. Sie müssen

vielmehr in einer bestimmten Weise *geordnet* werden, und hierbei ist immer *die Art des Ganzen bestimmend für die Ordnung der Teile.* So müssen, wenn eine gerade Linie entstehen soll, die Punkte, die sie zusammensetzen, immer in ein und derselben Richtung aneinandergefügt werden, wenn aber ein Kreis, immer so, daß ihre Entfernung von ein und demselben Punkte sich gleich bleibt, usw.

Daraus folgt dann drittens für die analysierende *Erkenntnis* des fertigen Ganzen, daß *mit der Kenntnis seiner Art auch immer zugleich die Ordnung seiner Teile gegeben* ist. Die Art des Ganzen spielt dabei für die Erkenntnis der Ordnung der Teile die Rolle eines Schemas oder *Konstruktionsplanes*, von dem die Ordnung der Teile abgelesen werden kann.

Das Gesagte gilt allgemein für jedes beliebige Ganze. Es muß sich also auch auf die Lebewesen anwenden lassen, wenn unsere Auffassung von dem Grunde der Möglichkeit der doppelten Betrachtungsweise richtig ist. In der Tat ist denn auch die Anwendung sehr einfach. Wir müssen nur der Sonderart der Lebewesen Rechnung tragen, daß sie lebende und sich entwickelnde, also in fortwährender Umgestaltung begriffene Ganze sind, und daß dasselbe für die Teile gilt, die sie zusammensetzen. Unsere Frage muß dann offenbar lauten: *Wie kann das Zusammenleben der Teile das Leben der Einheit begründen?* oder umgekehrt: *Wie kann das Leben der Einheit aus dem Zusammenleben der Teile entspringen?* — und die Antwort wird sein: *Das ist nur dadurch möglich, daß dieses Zusammenleben sich selbst fortwährend so ordnet, daß das Leben der Einheit möglich wird.* Nun hat aber dieses Leben der Einheit nur dadurch Einheit, daß ein individuell geartetes einheitliches *Ordnendes*, nämlich eine Seele, in ihm lebt. Wenn daher jener Zusammenhang zwischen Einheit und Mannigfaltigkeit, jenes dauernde Bezogensein des Zusammenlebens der Teile auf die Ermöglichung des Lebens des Ganzen bestehen soll, so ist das nur dann möglich, wenn *die Seele als das Bestimmende in der Einheit des Ganzen zugleich auch das Bestimmende in der Mannigfaltigkeit der Teile ist.* Mit anderen Worten: Die Seele muß, wie sie in der Einheit als ein bestimmt geartetes Ordnendes lebt, so auch innerhalb der Mannigfaltigkeit als ein ebenso geartetes Ordnendes vertreten sein. Und das muß für jedes beliebige lebende Individuum und für jeden beliebigen Augenblick seiner Entwicklung gelten. Wenn also etwa eine Keimzelle sich teilt, so bleibt das neue Gebilde eine Lebenseinheit, obwohl es nun aus zwei oder vier oder mehr Einheiten besteht. Es bleibt es aber nur dadurch, daß sich die neugebildete Gemeinschaft einem *Ordnungszentrum* unterwirft, das zunächst aus einer, dann aus mehreren Teileinheiten besteht, und mit dessen Hilfe sich nun ihr Zusammenleben auf dem jeweiligen Entwicklungsstadium so regelt, wie es für das einheitliche Auftreten der Gemeinschaft nach außen hin (und das damit gegebene „Einheitlich-Erscheinen") erforderlich ist.

Es fragt sich nun, ob diese Voraussetzung in den Tatsachen eine Stütze findet. Die Antwort kann nicht zweifelhaft sein. Schon längst ist eine große Reihe der geforderten Ordnungszentren bekannt. Man hat es nur versäumt, ihr Dasein in der richtigen Weise für die physiologische Erklärung zu verwerten. Da ich mich zu den Tatsachenfragen, die hier in Betracht kommen, schon mehrfach geäußert habe[1]), erwähne ich hier nur kurz ohne Beweis die Hauptpunkte.

Am augenfälligsten ist die Existenz eines Ordnungszentrums in der Zelle, wo sich der Zell*kern* als solches ohne weiteres abhebt. Allgemein anerkannt ist der Kern als trophisches Zentrum der Zelle. (Wachstum und Regeneration bleiben in kernlosen Zellbruchstücken aus. Die Größe der Zelle richtet sich nach der Größe des Kerns [„Kernplasmarelation"]. Ferner ist durch die Erblichkeitsforschung dargetan, daß bei den Keimzellen die *Art* der Zelle und damit alles, was aus ihr jemals werden kann, bestimmt ist durch den Kern als den Beherberger der Chromosomen. Was aber für die Keimzellen gilt, muß auch für alle anderen Zellen richtig sein. Da es sich nun beim Wachstum und bei der Vermehrung durch Teilung um die grundlegenden Lebenstätigkeiten handelt, ist es nur folgerichtig, im Zellkern den Träger *aller* Beziehungen zu sehen, die die Zelle zu ihrer Umgebung unterhält, also sowohl der Beziehungen zu anderen Zellen (darunter vor allem die sexuelle, ohne die keine Kopulation zustande kommen kann), wie der zu den Stoffen (Resorption und Exkretion). (Natürlich geht diese Annahme zum Teil über das heute Beweisbare hinaus. Das spricht aber nicht gegen sie. Denn wenn das Leben der Zelle heute schon aus dem Verhalten ihrer Teile erklärt werden könnte, so bedürfte es ja grundsätzlicher Erwägungen über die Erklärungsmöglichkeiten des Lebens überhaupt nicht mehr, und unsere Arbeit wäre also überflüssig. Ist sie aber nicht überflüssig, sondern kommt es wirklich darauf an, daß die Physiologie Wissenschaft wird in dem Sinne, daß sie weiß, was sie will — daß sie aufhört, bloß aufzuzählen, was bekannt ist, und statt dessen anfängt, nach Grundsätzen zu verfahren, die ihr sagen, wie das Bekannte zu ordnen und das Unbekannte aufzusuchen ist —, so genügt es, wenn sich in den Tatsachen *Ansatzpunkte* für die Anwendung der Grundsätze finden. Von diesem Standpunkt aus aber wird man unbedingt sagen müssen, daß der Zellkern ein typisches Beispiel für ein Ordnungszentrum im Innern eines Lebewesens darstellt.)

In den frühesten Entwicklungsstadien der Wirbeltiere kennen wir sodann Ordnungszentren in Gestalt der *Spemann*schen „Organisa-

[1]) Vgl. „Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**, 1. 1922; ferner: „Weiteres über die Lokalisation des Psychischen". Ebenda **83**, 247. 1923 und „Über den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse". Ebenda **86**, 274. 1923.

toren"[1]). Es sind Teile, die zu Beginn der Gastrulation die oberen und seitlichen Urmundlippen bilden. Sie unterwerfen sich bei der Verpflanzung die noch indifferenten Teile ihrer neuen Umgebung und ergänzen sich aus ihnen zu einem neuen kleinen Organismus. Man muß also schließen, daß sie auch an ihrem normalen Orte die Rolle von Organisationszentren spielen, indem sie den sich in ihrer Umgebung immer frisch anbildenden Zellen fortlaufend Stelle und Aufgabenkreis innerhalb der Zellgemeinschaft zuweisen.

Die Lage dieser „Organisatoren" in der oberen und den seitlichen Urmundlippen gibt Anlaß, zu vermuten, daß die Ordnungszentren im ausgewachsenen Wirbeltier in der Umgebung des Zentralkanals des Nervensystems liegen, da ja der Urmund im Laufe der Entwicklung des Wirbeltieres seine Lage durch Vorwachsen entlang der späteren Cerebrospinalachse von vorne nach hinten verschiebt, wobei der Zentralkanal dadurch zustande kommt, daß die seitlichen Urmundlippen dorsal von ihm — in der sog. Rückenrinne — miteinander verschmelzen. Diese Vermutung wird durch die Tatsachen bestätigt: Wir wissen, daß im fertigen Wirbeltier alle obersten *Ordnungszentren des vegetativen („leiblichen") Lebens* in der unmittelbaren Umgebung des dritten Ventrikels, also, anatomisch gesprochen, um das vordere Ende des Zentralkanals herum liegen, daß dann eine ähnliche Anhäufung niederer Zentren um den vierten Ventrikel herum folgt, durch deren Tätigkeit wieder die Leistungen der — ebenfalls nahe dem Zentralkanal liegenden — segmentalen Ordnungszentren reguliert werden, die ihrerseits die Geschehnisse im Bereiche der zugehörigen Körperabschnitte beherrschen. Dieselbe Anordnung kommt auch den *Ordnungszentren des animalischen (sensomotorischen, „seelischen") Lebens* zu, wie ich in meinen früheren Arbeiten über diese Fragen gezeigt habe.

An dem Vorhandensein der von uns geforderten Ordnungszentren ist also nach dem Gesagten nicht zu zweifeln. Damit ist aber dann der entscheidende Ansatzpunkt für alles Weitere gegeben. Denn nachdem wir in den Ordnungszentren innerhalb des „Organismus" das wiedergefunden haben, was an der „Person" als (bildende und wirkende) Seele erkennbar wird, muß es jetzt möglich sein, *das Dasein der Einheit völlig mit dem Dasein der Mannigfaltigkeit der ihr zugrundeliegenden Teile zur Deckung zu bringen.* Das Prinzip dafür ist ohne weiteres gegeben in dem, was wir über die allgemeinen Beziehungen zwischen einem jeden Ganzen und seinen Teilen festgestellt haben. Wir sagten, die Art des Ganzen könne für die Erkenntnis der Ordnung der Teile die Rolle eines Konstruktionsplanes spielen, von dem sich die Ordnung der Teile ablesen lasse. Nun kennen wir aber die Art des „Lebewesens überhaupt" und seiner

[1]) *Spemann, H.:* Über Organisatoren in der tierischen Entwicklung. Die Naturwissenschaftoren **12**, H. 48. 1924.

hauptsächlichen Abwandlungen nach der strukturellen Seite hin aus dem, was wir im psychologischen Teil über die grundlegenden Leib-Seele-Beziehungen ausgeführt haben. Wir brauchen also nur das dort Gesagte für die Erkenntnis der Ordnung der Teile nutzbar zu machen.

Die Grundverhältnisse waren einfach genug: Wir haben bei jedem animalischen Wesen eine „wirkende" Seele, umschlossen von einem Leibe, der ihr einerseits als Fühlfeld, andererseits als Werkzeug dient. Dieser Anordnung muß innerhalb der Mannigfaltigkeit der Teile des Wesens ein Ordnungszentrum entsprechen, das einerseits mit Fühlfeldern für Umweltreize, also Sinnesorganen, andererseits mit Werkzeugen für Umweltwirkungen, also Muskeln, verbunden ist. Wir kommen somit zu der Vorstellung eines *Reflexbogens*, der dem seelischen Leben dient und neben einem zuleitenden und einem ableitenden Schenkel ein selbständiges Mittelstück enthält, das als Regulator dient.

Dasselbe muß aus Analogiegründen für das leibliche Leben gelten. Wir haben eine „bildende" Seele inmitten eines „Fühl-" und eines „Organisationsfeldes" — entsprechend einem Komplex von „Organisatoren" (später: trophisch-generativen Regulationszentren) inmitten der übrigen Elemente, die mit diesem Zentrum wieder nach dem Prinzip des Reflexbogens, nämlich zuleitend durch protopathisch-sensible Fasern und ableitend durch trophisch-generative Fasern, verbunden sind.

Schließlich müssen die „bildende" und die „wirkende" Seele unmittelbar miteinander zusammenhängen, da ja die wirkende Seele nur ein gegen die Umwelt vorgeschobener Wachtposten der bildenden Seele ist, der von dieser periodisch zurückgezogen (Schlaf) und wieder aufgestellt wird (Wachen). Die Berührungslinie zwischen den entsprechenden Ordnungszentren wird dort liegen müssen, wo die Funktion der Umschaltung vom Schlafen aufs Wachen und umgekehrt durch äußere Eingriffe oder Krankheitsprozesse gestört werden kann (Schlafzentrum).

So die ersten groben Linien des „Konstruktionsplans". Sie beziehen sich auf das „animalische Lebewesen überhaupt". Wollen wir die Anwendung auf den *Menschen* machen, dann müssen wir berücksichtigen, welche Formänderungen seine äußere Gestalt im Laufe der Entwicklung von der Blastula an durchmacht. Wir erkennen dann, daß die Umwelt nicht nur außen um ihn herum liegt, sondern sich in das Innere seines Leibes hinein erstreckt, und zwar erstens von Mund und Nase sowie von den Öffnungen der Exkretionsorgane her in Form des *Eingeweideschlauches* (mit Atmungs- und Harnapparat), und zweitens von dieser „*inneren Körperoberfläche*" aus zu allen einzelnen Zellen in Form des *Zirkulationsapparats* mit seiner „*innersten Körperoberfläche*". Wir müssen deshalb annehmen, daß neben der „wirkenden" Seele, die der äußeren Umwelt zugekehrt bleibt, noch zwei weitere Vorposten

der „bildenden" Seele vorhanden sein müssen, nämlich eine, die dem Inhalt des Eingeweideschlauches zugewendet ist und die innere Stoffaufnahme und -abgabe reguliert, und eine zweite, die den zirkulierenden Stoffen zugewendet ist und den Blutumlauf beherrscht, und daß jedes der entsprechenden Ordnungszentren wieder den Umkehrpunkt eines dazugehörigen Reflexbogens bildet (parasympathische Fasern und „muraler" Reflexbogen einerseits, protopathisch-vasomotorischer Reflexbogen andererseits)[1]).

Wir müssen ferner berücksichtigen, daß eine Differenzierung in der Längsrichtung des Körpers eingetreten ist derart, daß die ursprüngliche Anordnung sich in jedem Körpersegment wiederholt, so daß nun nicht jeder „Seele" ein einziges Ordnungszentrum entspricht, sondern ein ganzer *Aufbau von segmentalen, oberen und obersten Zentren* mit der entsprechenden Verwicklung der zugehörigen Reflexbögen. Haben wir aber diese Vervollständigungen angebracht, so ist nun der „Konstruktionsplan" des menschlichen Organismus fertig — abgeleitet aus der Art und Weise, wie sich das „Wirbeltier überhaupt" aus dem „Lebewesen überhaupt" und dem „Tier überhaupt" entwickelt hat.

Geht man nun mit diesem Schema an die Betrachtung der wirklichen Organisation des menschlichen (und Wirbeltier-)Körpers heran, so sieht man, daß diese tatsächlich bis in die Einzelheiten dem Schema entspricht — so als ob ihr dieses als Vorzeichnung oder Konstruktionsplan gedient hätte. Wohl finden sich Lücken in unserer Kenntnis von der tatsächlichen Organisation, in die dann das Schema als leere Vorzeichnung hineinragt; auch finden sich Abschnitte, vor allem innerhalb des Nervensystems, für die es zweifelhaft ist, wie sie dem Schema eingefügt werden müssen — die Deckung zwischen Schema und Wirklichkeit kann also nicht überall „bewiesen" werden (was selbstverständlich ist) — aber nirgends finden sich (worauf es zunächst allein ankommt) ernstliche Widersprüche zwischen Schema und wirklicher Organisation[2]).

In bezug auf das Strukturelle hat sich unser Prinzip also zunächst einmal bewährt. *Es hat sich gezeigt, daß die Struktur der „Person", wie man sie sich mit Rücksicht auf die äußere Gestaltung ihrer Berührungsflächen mit der Umwelt und auf die inneren Leib-Seele-Beziehungen schematisch zurechtlegen muß, übereinstimmt mit der tatsächlichen Struktur des „Organismus", wie man sie anatomisch-physiologisch erkennen kann, wenn man auf ihre Vereinheitlichung durch das Nervensystem und die in ihm liegenden Ordnungszentren achtet.* „Person" und „Organismus" sind *sichtbar* eins. Was wir „Person" nennen, ist nur die Fernansicht, was „Organismus", nur die Naheansicht desselben Lebewesens.

---

[1]) Das Nähere habe ich in meinem „Grundplan", a. a. O., angegeben.

[2]) Für das Nähere muß ich wieder auf meine früheren Arbeiten verweisen.

Was die erste Ansicht vom Lebewesen „in den Grundzügen" gibt, das bietet die zweite „in den Einzelheiten".

Natürlich läßt sich unser Prinzip nun auch auf das *Funktionelle*, d. h. auf das Leben selbst, anwenden. Ich muß mich hier aber auf Andeutungen beschränken.

Leben ist seinem Wesen nach ein Entwicklungsprozeß. Jedes Lebewesen strebt von Natur über sich selbst hinaus. Es empfindet jeden Zustand seines Daseins — in der Fortpflanzung sogar dieses Dasein selbst — als etwas Unvollkommenes, über das es in der Richtung auf die Vollkommenheit hinauszukommen sucht. Das leitende Prinzip in dem Prozeß ist die Seele als das Ordnende, das jeden Schritt im Rahmen der gegebenen Möglichkeiten so lenkt, daß das Ganze sich der Vollendung nähert, (wobei Irrtümer und Fehler nicht ausgeschlossen sind). Was für die Einheit gilt, gilt natürlich auch für die lebenden Teile der Einheit. Jeder dieser Teile sucht ebenfalls in den Grenzen seiner Möglichkeiten sein Leben zur Vollendung zu führen. Aber er sucht es seiner Natur nach *im Zusammenleben* mit den übrigen Teilen. Er bejaht also zunächst dieses Zusammenleben und damit auch die Ordnung, ohne die das Zusammenleben in einer der Art der Teile angemessenen Form nicht möglich wäre. *Durch diese Bejahung des Zusammenhalts und der Ordnung* — die nicht selbstverständlich ist, z. B. bei den Geschwulstzellen fehlt — *machen sich alle Teile zu Trägern des übergreifenden Lebens des Ganzen.* Aber sie tun es je nach der Stelle, die ihnen durch den Entwicklungsprozeß der Gemeinschaft zugewiesen wird, in verschiedener Weise. Die einen nämlich übernehmen innerhalb der Gemeinschaft die Rolle von Vertretern oder *Subjekten* der Ordnung — es sind die Teile, die die Ordnungszentren bilden —, die anderen die Rolle von *Objekten* der von jenen vertretenen Ordnung. Nun strebt aber jeder Teil über sich selbst hinaus und wird dadurch zugleich zum *Verneiner der gegenwärtigen* und zum *Bejaher einer künftigen, besseren Ordnung. Dieses Drängen aller Teile auf eine vollkommenere Ordnung ihres Zusammenlebens hin ist nun die Grundlage für die Entwicklung der Einheit selbst.* Denn es stellt immer neue Anforderungen an die Vertreter der Ordnung, denen diese gerecht werden müssen. Indem sie das aber tun — gleichgültig ob sie sich dabei als Verteidiger der alten oder als Führer zu einer neuen Ordnung fühlen —, sind sie für die Entwicklung des Zusammenlebens der Teile dasselbe, was die Seele für die Entwicklung der Einheit ist, nämlich das Ordnende, das jeden Schritt der Entwicklung in der Richtung auf die (vermeintliche) Vollendung hin lenkt. Das Zusammenleben der Teile ist somit der *Grund* des Lebens der Einheit dadurch, daß in den Entwicklungstendenzen der Teile die *treibenden Kräfte* für die Entwicklung der Einheit liegen. Es ist auf der anderen Seite *eins* mit dem Leben der Einheit dadurch, daß das *Ordnende* in der Entwicklung

des Zusammenlebens der Teile *eins* ist mit dem Ordnenden in der Entwicklung der Einheit.

Zum Schluß läßt sich nun leicht das *Prinzip aller „physiologischen Erklärung"* angeben. Jede solche Erklärung muß sich *in zwei Schritten* vollziehen. Der *erste* Schritt besteht darin, daß man die in Frage kommende Lebenserscheinung ihrem *Sinne* nach zu erfassen, d. h. in den sinnvollen Daseinszusammenhang der betreffenden Lebenseinheit einzufügen und so zu verstehen sucht. Es ist der psychologische oder *phänomenologische* Teil der Aufgabe. Mit ihm ist für alles weitere der notwendige Rahmen gegeben.

Der *zweite* Schritt ist, daß man das Verhalten der lebenden Teile studiert, deren Zusammenwirken dem ganzen Vorgang zugrunde liegt und ihn möglich macht. Dieses Studium darf aber nicht blind geschehen, sondern es muß von der Voraussetzung ausgehen, daß das beobachtete Zusammenwirken der Teile sich fortwährend selbst ordnet und zwar so, wie es dem Sinn der Gesamterscheinung entspricht. Dieses ist der *physiologische* Teil der Aufgabe.

Das *Ergebnis* dieses zweizeitigen Erkenntnisprozesses kann natürlich kein anderes sein, als daß die ganze sinnvolle Lebenserscheinung, die anfangs nur in groben Umrissen verstehend erfaßt und in das Gesamtleben der Einheit eingeordnet war, sich nun mit der Anschauung von Einzelheiten erfüllt hat, die einer tiefer liegenden Daseinsstufe angehören und für die Gesamterscheinung den *Seinsgrund* abgeben.

Ein Beispiel mag das Gesagte erläutern. Wir wählen die in den letzten Jahren so viel diskutierte Erscheinung der *Entzündung*. Man stelle sich vor, eine Reihe von Entzündungen, an den verschiedensten Stellen tierischer Körper experimentell erzeugt, wäre in Entstehung, Verlauf und Ausgang kinematographisch aufgenommen worden und würde nun mit „Zeitraffung" vorgeführt. Offenbar würde dann kein Mensch auch nur einen Augenblick zweifeln, daß hier einheitliche Aktionen leiblicher Lebewesen (richtiger: der Leiber von Lebewesen) vorliegen mit dem *Sinn*, ein eingedrungenes Fremdes, sei es nun ein totes Ding oder ein Lebewesen, entweder durch Abkapselung innerhalb der Leibesgrenzen oder durch Abschiebung über diese hinaus unschädlich zu machen und die durch sein Eindringen angerichteten Verwüstungen wieder auszugleichen. Es würde sich natürlich auch niemand von dieser Auffassung abbringen lassen, wenn er sähe, daß von den Tieren einzelne an der Infektion zugrunde gingen oder im Anschluß an sie einem chronischen Siechtum verfielen. Denn daß ein Zweck nicht erreicht wird, beweist nichts dagegen, daß er erstrebt wurde, und eine Schlacht bleibt eine Schlacht — bleibt eine Aktion, die den Sinn hat, den Gegner niederzuringen —, auch wenn mit 50% Wahrscheinlichkeit der umgekehrte Ausgang eintritt. Auch

kann die so gewonnene anschauliche Evidenz vom Wesen der Entzündung offenbar durch kein Ergebnis pathologisch-anatomischer Untersuchung erschüttert werden. Vielmehr kann eine solche Untersuchung von vornherein überhaupt nur den Sinn haben, den in der Art der Entzündung gegebenen allgemeinen Rahmen mit Einzelanschauungen aus der nächst niederen Lebensstufe zu erfüllen. Daraus folgt für das Vorgehen bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung die Forderung, das mikroskopisch wahrgenommene Verhalten der an dem Entzündungsvorgang beteiligten Zellen von vornherein von einem bestimmten Gesichtspunkt aus zu betrachten, nämlich von der Voraussetzung aus, daß die beobachteten Teile dabei so zusammenwirken, wie es der Sinn der Gesamterscheinung erwarten läßt. Es müssen also im Bereiche des Entzündungsvorganges die aktiven Vorgänge von den passiven gesondert werden, sodann innerhalb der aktiven die Einzelleistungen der Zellen (wie etwa die Auswanderung der weißen Blutkörperchen) von den übergreifenden Leistungen des Körperabschnittes und des Gesamtkörpers (wie sie etwa in der aktiven Gefäßerweiterung und der allgemeinen Temperaturerhöhung gegeben sind) usw. — Ist das aber alles geleistet, so ist nur eine oberflächliche, schematische Fernanschauung von der Entzündung durch eine tiefer dringende, mit Einzelheiten erfüllte und den *Grund des Werdens* der Entzündung aufdeckende Naheanschauung ersetzt. An den Sinnzusammenhängen hat sich nichts geändert.

Genau dieselben Grundsätze, die wir soeben an einem Vorgang des *leiblichen* Lebens erläutert haben, gelten natürlich auch für das *seelische Leben.* Wir gelangen so zur sog. „*Lokalisation des Psychischen*", worunter nichts anderes zu verstehen ist, als die Angabe derjenigen lebenden Teile des Körpers, deren Zusammenwirken dem betreffenden Psychischen als die Bedingung seiner Möglichkeit zugrunde liegt. Wir müssen dabei unterscheiden zwischen den *Zuständen* und den *Tätigkeiten* der Seele. Die erstgenannten — also Stimmungen, Gefühle usw. — finden ihre Seinsbegründung in den Zuständen des obersten Ordnungszentrums des animalischen Lebens selbst, also in den Zuständen der Zellen, die den Umkehrpunkt des sensomotorischen oder animalischen Reflexbogens bilden und beim Menschen, wie bei den Wirbeltieren überhaupt, wahrscheinlich im Thalamus liegen; die Tätigkeiten dagegen — also Wahrnehmen, Vorstellen, Denken, Handeln usw. — können ihrer Natur nach nur zustande kommen mit Hilfe der Werkzeuge, die jenem Ordnungszentrum für die Herstellung seiner Beziehungen zur äußeren Umwelt dienstbar sind. Die Inanspruchnahme dieser Werkzeuge richtet sich dabei natürlich wieder genau nach dem *Sinn* der in Frage kommenden geistigen oder körperlichen Leistung. Will man diese also „lokalisieren", so muß man zunächst ihr Wesen ana-

lysieren, d. h. also Phänomenologie des Psychischen treiben, um dann erst an die Betrachtung der zugrunde liegenden Zusammenhänge im Nervensystem heranzugehen. Alles andere wäre ein blindes Herumtappen. — Doch muß ich hier wieder, um mich nicht zu wiederholen, auf meine früheren Arbeiten verweisen, in denen diese Grundsätze zum ersten Mal systematisch angewandt worden sind.

IV. Weder Mechanismus noch Vitalismus.

Die Formulierungen, zu denen ich in der vorliegenden Untersuchung gelangt bin, sind sicher in vielen Hinsichten noch sehr unvollkommen. Eine gewisse Entschuldigung dafür liegt darin, daß zu einer vollendeten Lösung der Frage ein Maß von geisteswissenschaftlicher — nicht nur philosophischer — Schulung notwendig wäre, das von einem Mediziner heute im allgemeinen nicht erwartet werden kann. Es wäre deshalb auch sehr erwünscht, wenn das Problem von Forschern, denen die historische Methodik vertraut ist, aufgegriffen und begrifflich durchgearbeitet würde. Trotzdem glaube ich von einer „Auflösung des Leib-Seele-Problems" sprechen zu dürfen. Als solche kennzeichnet sich unser Ergebnis durch seine *Einfachheit*. Freilich darf man dabei nicht an das Quantum von geistiger Anstrengung denken, das erforderlich ist, um bei der Aneignung des Gedankenganges in sich die üblichen „naturwissenschaftlichen" Vorurteile zu überwinden. Dagegen erscheint unser Ergebnis dann einfach, wenn man es mit der ungeheueren Verknäuelung von Irrtümern und Mißverständnissen vergleicht, die sich im Laufe der Zeiten um das Problem angesammelt haben. War doch der Ort des Problems wie eine Schuttabladestelle, zu der alles hingefahren wurde, was dem Nur-Psychologen und Nur-Biologen die „Sauberkeit" seiner Resultate zu gefährden schien.

Einfach erscheint unsere Lösung auch insofern, als wir mit ihr in gewisser Hinsicht zu der *naiven* Auffassung der lebenden Wesen zurückkehren, die den Anfängen der Naturwissenschaften eigentümlich war — Zeiten, in denen man noch nicht in Gefahr geriet, sich in den Augen seiner Fachgenossen lächerlich zu machen, wenn man von dem „Sitz der Seele" sprach.

Damit hängt es zusammen, daß wir *Vorgänger* für unsere Lösung nur aus Zeiten namhaft machen können, die *vor* der eigentlich „modernen" Biologie liegen. Unter den Philosophen wäre hier vor allem *Aristoteles* zu erwähnen, der die Seele als die „erste Wirklichkeit eines natürlichen organischen Körpers" bezeichnete und eine „ernährende", „wahrnehmende" und „denkende" Seele unterschied, womit er unserer Unterscheidung zwischen „bildender" und „wirkender" Seele (neben der von uns außer Betracht gelassenen „denkenden") sehr nahe kam. Unter den Biologen käme in erster Linie der vergleichende Anatom und Psy-

chologe *C. G. Carus* in Betracht, der seinen sehr zu Unrecht stark in Vergessenheit geratenen Werken „Psyche" und „Physis" aus den Jahren 1846 und 1851 einen ganz ähnlichen Gedankengang zugrunde gelegt hat. Viele Berührungspunkte finden sich schließlich mit der sog. *idealistischen Morphologie*, die nach einem allgemeinen „Typus" suchte, der, ganz im Sinne unseres „Konstruktionsplanes", einerseits dem erkennenden Geiste als Hilfsmittel zur Aufsuchung der wirklichen Strukturzusammenhänge dienen, andererseits bei der wirklichen Entwicklung nach Art eines Vorbildes wirken sollte. *Goethes* Forschungen gehören bekanntlich dieser Richtung an.

Zum Schluß ist es wohl kaum noch nötig, darauf hinzuweisen, daß unsere Lösung tatsächlich mitten in die Grundprobleme der Biologie hineinführt und weit davon entfernt ist, nur philosophisch-spekulative Bedeutung zu haben. Sie tut das nach zwei Richtungen hin. Erstens gibt sie die Voraussetzung an, die auf der Seite des zu erkennenden Objekts erfüllt sein muß, wenn die Aufgabe der Physiologie, „die Lebenserscheinungen zu erklären", überhaupt lösbar sein soll. Es ist also eine *Logik und Erkenntnistheorie der biologischen Wissenschaften* in ihr enthalten.

Zweitens wird durch sie der alte Streit zwischen „*Mechanismus*" und „*Vitalismus*" auf einer neuen Grundlage geschlichtet. Was der *mechanistischen* Ansicht bis heute ihr Übergewicht erhalten hat, war einmal die Schwäche des Vitalismus, der nicht imstande war, zu zeigen, wie und wo so etwas wie die „Lebenskraft" oder „Entelechie" *(Driesch)* oder „Vernunft" *(A. Wagner)* wirken soll, sodann die Abneigung gegen die Annahme von Kräften, die dem Lebendigen allein zukommen sollten, wodurch zwischen der toten und der lebenden Materie eine unüberbrückbare Kluft entstehen mußte, während doch das Streben der Physiologie gerade dahin geht, immer tiefer gegen den „Urgrund" des Lebens vorzudringen und so den Abstand zwischen dem Lebenden und der Materie zu verringern und womöglich zu beseitigen.

Was auf der anderen Seite den *Vitalismus* immer wieder hervorgetrieben hat, war die offenkundige Hilflosigkeit aller chemisch-physikalischen Erklärungen gegenüber den komplexen Lebenstatsachen selbst, besonders gegenüber ihrer psychischen Seite, und andererseits die ebenso offenkundige Eignung psychologischer Ausdrücke zur Beschreibung dieser Erscheinungen. „Immerfort im Sinne seelischer Funktionen zu sprechen und dabei deren Existenz zu leugnen", wie *A. Wagner*[1]) sagt, das ist in der Tat ein Widerspruch.

Hier vermittelt nun unsere Auffassung in glücklicher Weise. Sie gibt dem Vitalismus recht, indem sie zeigt, daß und warum zur *Be-*

[1]) Das Zweckgesetz in der Natur. Erlenbach-Zürich: E. Rentsch Verlag. 1923.

schreibung der Tatsachen des Lebens nur psychologische Begriffe geeignet sind. Andererseits gibt sie dem Mechanismus recht, indem sie mit ihm die Annahme besonderer Lebenskräfte durchaus ablehnt, sein Streben aber, zum Zwecke der *Erklärung* der Lebenserscheinungen gegen den letzten Endes materiellen „Urgrund" des Lebens vorzudringen, vollkommen rechtfertigt. Nur legt sie dem Mechanismus gegenüber Wert darauf, daß dieses Vordringen sich an die *Etappen* hält, die von der Natur selbst vorgezeichnet sind — nämlich vom Vielzeller zur Zelle, von der Zelle zum „Bioblasten" und von hier weiter, womöglich bis zur toten Materie — und daß auf jeder dieser Stufen die Beschreibung (mit Hilfe psychologischer Begriffe) zu ihrem Rechte kommt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br. [Direktor: Geh. Rat *Hoche*].)

Zur pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose, ein Versuch der Lokalisation des Prozesses.

Von

Dr. E. Fünfgeld,

früherem Assistenten der Klinik, jetzt Assistent der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M. (Prof. *Kleist*),

Assistent in Freiburg vom 15. Juni 1920 bis 1. Januar 1925.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Die vorliegende Arbeit stützt sich ganz auf die grundlegenden Ergebnisse der Forschungen *Brodmanns* und *C.* und *O. Vogts* über die arealen Differenzen der Hirnrindenstruktur. Sie verfolgt zunächst nur lokalisatorische Zwecke; die Ergebnisse hirnphysiologisch auszuwerten, insbesondere die Folgerungen aus diesem Fall gegenüber den aus Kriegsverletzungen des Gehirns gewonnenen Erfahrungen zu ziehen, war aus äußeren Gründen nicht möglich, sei aber späterer Untersuchung vorbehalten.

Wie zahlreiche, nach Intensität und Lokalisation verschiedene architektonische Ausfälle in der Hirnrinde den vielgestaltigen und verschlungenen Symptomenbildern der endogenen Psychosen entsprechen, haben am besten die Arbeiten der japanischen Mitarbeiter *Marburgs* aus dem Wiener neurologischen Institut gezeigt. Es wird noch auf lange Zeit hinaus unmöglich sein, aus solchen Befunden Beziehungen zu psychischen Ausfallserscheinungen zu gewinnen. So gilt gerade für diese Forschungsrichtung der vor 20 Jahren erfolgte Hinweis *Hoches* auf die Einheiten zweiter Ordnung, die Symptomenkomplexe. Was für Psychosen eines ganz großen sorgfältig durchgearbeiteten Materiales bedarf, erscheint bei einfacheren, den neurologischen Ausfällen gleichsam näherstehenden psychischen Syndromen schon auf Grund weniger Fälle möglich. Die Ergebnisse lokalisatorischer Forschung, die sich an die Namen *Kleist, Goldstein, Pötzl, v. Monakow, Poppelreuter, Förster* u. a. knüpfen, sind dafür Beweis genug.

Daß für den Versuch der anatomischen Lokalisation eines solchen „organisch"-psychopathologischen Syndroms gerade eine Störung der

Merkfähigkeit gewählt wurde, lag nicht nur an der Zufälligkeit des Materials. Im vorliegenden Fall beherrschte, während die anderen psychischen Symptome wesentlich zurücktraten, die Merkstörung das klinische Bild so sehr, daß das Studium der architektonischen und histologischen Abweichungen in ihrer lokalisatorischen Verteilung vielversprechend erscheinen durfte, wenn auch natürlich für die anderen psychischen Ausfälle eine anatomische Fundierung zu erwarten war. Zudem hatte die Kranke dem hochverehrten Jubilar fast ein Jahrzehnt hindurch jedes Semester als nie versagendes Demonstrationsobjekt gedient.

In der älteren und neueren Literatur (*Thoma, Meyer, Vollrath*) sind von Korsakoff-Fällen meist auf alkoholischer Basis eine Reihe pathologisch-anatomischer Befunde erhoben, die in ihren wesentlichen Punkten übereinstimmen, wie *Thomas* Zusammenstellung zeigt. Die Unterschiede lassen sich zwanglos auf die verschiedene Lebensdauer der Kranken zurückführen, wodurch der Anatom verschiedene Stadien antrifft. Die Hauptveränderungen im Zentralnervensystem älterer Fälle sind folgende:

1. Zellveränderungen meist chronischer Art mit starker Pigmentvermehrung in den Ganglienzellen.

2. Markscheidensausfälle, vor allem das horizontale supraradiäre Flechtwerk betreffend, häufig Erweichungen im Marklager.

3. Veränderungen der Fibrillen.

4. Vermehrung faseriger Glia.

5. Geringe Veränderungen der Gefäße, wie es nach Alter und Lebensführung der betreffenden Individuen nicht anders zu erwarten ist (Wandverdickungen, hyaline Degenerationen), aber nie Infiltrate; Blutungen und encephalitische Herdchen nur in ganz frischen Fällen.

Die verschiedene Wertigkeit der Befunde für die Beziehungen zwischen anatomischem und klinischem Bilde leuchtet ein; den Hauptwert haben die Autoren mit Recht auf die Faserausfälle in der Hirnrinde gelegt. Ihre topographische Verteilung ist aber gerade beim alkoholischen Korsakoff kaum je berücksichtigt worden, trotzdem bereits *Bonhöffer* und *Jolly* diese Forderung erhoben. Nur *Bonhöffer* und *Thoma* sprechen von einer Bevorzugung der motorischen Region.

Die Technik der Verarbeitung des Gehirnes war eine von der *C.* und *O. Vogts* völlig verschiedene. Es wurde die rechte Hemisphäre in Alkohol, die linke in Formol fixiert; dann wurden aus sämtlichen Brodmannschen Areae kleine Stücke herausgeschnitten, wobei großer Wert auf die Übergänge von einem Feld zum anderen gelegt wurde. An den in Formol fixierten Stücken wurde die *Spielmeyer*sche Markscheidenmethode, die Färbungen nach *Bielschowsky, Herxheimer, Achúcarro, Biondi, van Gieson*, Gliafärbungen nach *Holzer* und *Bielschowsky*, endlich die *Alzheimer*schen Methoden 4 und 5 angewandt, die in Al-

kohol fixierten Stücke wurden nach *Nissl* und *Achùcarro-Klarfeld* gefärbt. Die Nachteile dieser Technik für die Lokalisation liegen auf der Hand, ihr Vorteil besteht in der genauen histopathologischen Analyse, die durch sie ermöglicht wird.

Doch zunächst zur Krankengeschichte:

Karoline Biss., verheiratete Tagelöhnerin von F., bei der Aufnahme am 19. VII. 1914 54 Jahre alt.

Familie ohne Besonderheiten. Normale Entwicklung, sehr gute Schülerin, früher stets gesund. Zweimal verheiratet, 4 gesunde Kinder, keine Fehlgeburten. Setzt seit Jahren einen großen Teil ihres Wochenlohnes in Bier, Wein und vor allem Schnaps um. Mit 48 Jahren zum ersten Male Anfälle von Gallensteinkoliken, damals Cholecystektomie.

Anfang Juli wegen erneuter Gallensteinkoliken Aufnahme in ein Krankenhaus. Hier plötzlicher Ausbruch eines deliranten Zustandes, suchte unter den Betten ihrer Mitpatienten herum, lief unruhig hin und her, wollte irgendwelche Gegenstände zusammenpacken, war zeitweise sehr ängstlich, sprach von Hunden, die umherliefen. Bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik euphorisch, ziemlich stark motorisch erregt, völlig desorientiert. Äußerst ablenkbare Aufmerksamkeit. Halluziniert stark, verkennt Personen.

Körperlicher Befund außer starkem Tremor der Hände, der Zunge, Beben der Gesichtsmuskulatur und starkem Schwitzen normal; alte Narbe in der Lebergegend. Nachts allerschwerste Unruhe, fängt im Dauerbad Fische, irrt planlos umher.

In den nächsten Tagen bei abnehmender Unruhe und abblassenden Halluzinationen Auftreten einer schweren Gedächtnisstörung; Patientin gab ihren Mädchennamen an, konfabulierte über ihre Erlebnisse alles Mögliche zusammen, drängte triebhaft fort, wurde auf geringe Anlässe hin sinnlos erregt. Besonders nachts sehr große Unruhe.

Allmählich bildete sich gegen den Anfang des Jahres 1915 unter gelegentlichen Schwankungen, die mit plötzlich auftretender Unruhe, Neigung zu Halluzinationen und Wutausbrüchen einhergingen, der folgende, seit Ende 1915 im wesentlichen stationäre Zustand aus:

Bei prompter Auffassung und gut fixierbarer Aufmerksamkeit sehr euphorische Grundstimmung, die aber schon bei recht geringen Anlässen in Gereiztheit mit entsprechender motorischer Reaktion umschlug, und zwar in durchaus gleicher Weise, ob die Patientin Ärzte, Pflegerinnen oder Mitpatienten vor sich hatte. Für ethische Gefühle war sie ganz unansprechbar. Dabei adäquate Psychomotilität, äußerst prompte Reaktionsweise, lebhafte Mimik und Pantomimik. Ausdrucksweise und Schrift ihrem Bildungsgrade entsprechend. Nur auf Essen und Schlafen eingestelltes Interesse; ziemlich erotisch mit derben Witzen und gelegentlich recht ungenierten Handlungen. Dabei mit ihrem Aufenthalt in der Klinik völlig zufrieden, „ich habe mein Essen und mein Bett".

Schwerste Störung der Merkfähigkeit. In den ersten Jahren noch häufig Konfabulationen, wenn ihre Merkfähigkeit geprüft werden sollte, später nicht mehr. Zeitlich stets vollkommen desorientiert, vergaß vorgesprochene Worte und vorgezeigte Gegenstände, die sie prompt erkannte, sofort wieder, verfehlte häufig ihr Bett, in dem sie schon jahrelang lag, konnte sich z. B. im Hörsaal nicht mehr daran erinnern, wie sie hergekommen war, fand dagegen den Weg zum Klosett in den letzten Jahren allein. Sie vergaß sofort den Namen ihres Abteilungsarztes, erkannte ihn auch nie wieder, wobei der Name des ersten Abteilungsarztes stark haftete, äußerte bei der Visite jahrelang denselben Wunsch, um aber das eingehend

erörterte Thema bereits nach wenigen Minuten restlos vergessen zu haben, las jahrelang dasselbe Buch, wobei sie immer wieder von vorne anfing. Es war manchmal möglich, sie durch optische Hilfen, an die sie aber jedesmal erinnert werden mußte, zur Reproduktion mancher Namen zu bringen, z. B. durch Aufheben der 5 Finger zu dem des Verf., während dies durch akustische nie gelang. Dabei waren ihre Schulkenntnisse, überhaupt ihr Gedächtnisschatz bis 1913 vortrefflich erhalten. Gutes Kombinieren, vortreffliche Rechnerin, aber nur für Aufgaben, die kein längeres Nachdenken erfordern. Keinerlei Störungen beim Zeichnen, Lesen, Schreiben oder Zusammensetzen von Gegenständen. Keinerlei schwere Defekte bei der Intelligenzprüfung, sie definierte formal ungewandt, aber sachlich richtig,

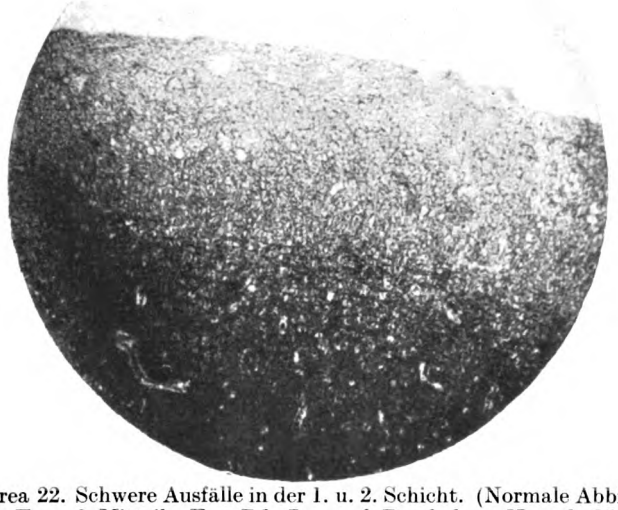


Abb. 1. Area 22. Schwere Ausfälle in der 1. u. 2. Schicht. (Normale Abbildung vgl. *Vogt:* Allg. Erg., 2. Mitteil., Erg.-Bd. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, Abb. 24.)

erfaßte den Sinn von Sprichworten und Unterschiedsfragen ohne weiteres. Über ihre Defekte setzte sie sich mit derbem Lachen und halber Einsicht hinweg, „ich bin halt verruckt und im Irrenhaus". Besondere Ereignisse in ihrem eintönigen Leben, Besuch ihrer Kinder, worüber sie sich maßlos freute und die sie sofort erkannte, hinterließen nicht die geringsten Spuren. Bereits 10 Minuten später konnte sie z. B. über die Herkunft von Eßwaren, die die Verwandten mitgebracht hatten, nicht die geringsten Angaben machen.

In den letzten Jahren war eine gewisse Abnahme ihrer geistigen Regsamkeit unverkennbar, ohne daß sich aber das charakteristische Bild irgendwie geändert hätte. Bei der außerordentlich fettleibigen Person mit starkem Emphysem, Fettherz und Neigung zu schweren Bronchitiden stellte sich Ende November 1923 plötzlich eine solche unter starker Dyspnoe ein. Exitus am 3. XII. 1923 unter den Anzeichen einer Herzlähmung. Dauer der Erkrankung über 9 Jahre.

Hirnsektion 3 Stunden nach dem Tode, Eröffnung der Körperhöhlen unterblieb aus äußeren Gründen. *Makroskopisch* am Gehirn mäßige Sklerose der Basal-

und Piagefäße. Auf dem Durchschnitt keine Herde, keine sichtbare Hirnatrophie. Hirngewicht 1310 g.

Mikroskopisch ergab sich folgendes:

Die Pia erweist sich durchweg in erheblichem Grade bindegewebig verdickt. Die Arterien zeigen deutliche Wucherung ihrer Intimae, Aufsplitterung der Elastica interna. Nirgends Infiltrate in den Piamaschen oder in den Gefäßen.

In fast allen Areae besteht eine mäßige Vermehrung der faserigen Glia der *1. Schicht.* Fast durchweg hat sich eine neue Gliadeckschicht gebildet, die sich schon im *Nissl*bild durch eine Reihe von unmittelbar unter der Grenzmembran liegenden Gliakernen anzeigt. Ein erheblicher Teil der Kerne ist regressiv verändert,

Abb. 2. Area 46. Ausfälle nur in der 1. Schicht.

die Zellen zeigen durchweg starke Lipofuscineinlagerungen. Am deutlichsten ist diese Gliavermehrung in den Areae 9, 10, 11, 19, 21, 22, 37, 38, 39, 40, 44, 45, 46, 47.

Die Ganglienzellen sämtlicher Schichten sind mit lipoiden Stoffen stark beladen. Von eigentlichen Degenerationserscheinungen finden sich in den meisten Areae nur leichte sklerotische Erscheinungen an einzelnen Zellen der zweiten und des oberen Teils der dritten Schicht. Hie und da auch Auftreibungen des Achsenzylinders durch lipoide Stoffe, ganz selten Pigmentatrophie einer Zelle. Ebenso fallen in fast allen Areae leichte Schiefstellungen der Spitzenfortsätze auf, aber nirgends Ausfälle der Ganglienzellen oder Verödungsherde. Die intracellulären Fibrillen in den Ganglienzellen sind infolge des starken Lipoidgehaltes nicht darstellbar, in den Dendriten sind sie gut erhalten und nirgends verklumpt.

Die Glia zeigt durchweg eine leichte Hyperplasie faseriger Elemente in der 1., 6. und 7. Schicht, sowie im subcorticalen Mark und eine entsprechende Vermehrung protoplasmatischer Gliaelemente in den übrigen Teilen der Rinde. Ein

großer Teil der Gliazellen ist mit lipoiden Stoffen sehr stark beladen, erscheint dadurch häufig aufgetrieben, mit plumpen Fortsätzen und vergrößerten Kernen, ohne daß sich darin die *Hortega*schen Elemente besonders auszeichnen. Die Anhäufung der Abbaustoffe in Glia und Gefäßen nimmt im unteren Teil der Rinde nach dem subcorticalen Mark hin deutlich zu. Unter den Gliakernen ist eine ziemliche Anzahl in mäßigem Grade progressiv und einzelne regressiv verändert. Nirgends Mitosen. Im Mark ist hauptsächlich die perivasculäre Glia vermehrt.

Die Wände fast aller größeren Arterien erscheinen zellreich, verdickt, einzelne Arterien enthalten Einlagerungen hyaliner Massen in ihre Mediae. Erhebliche,

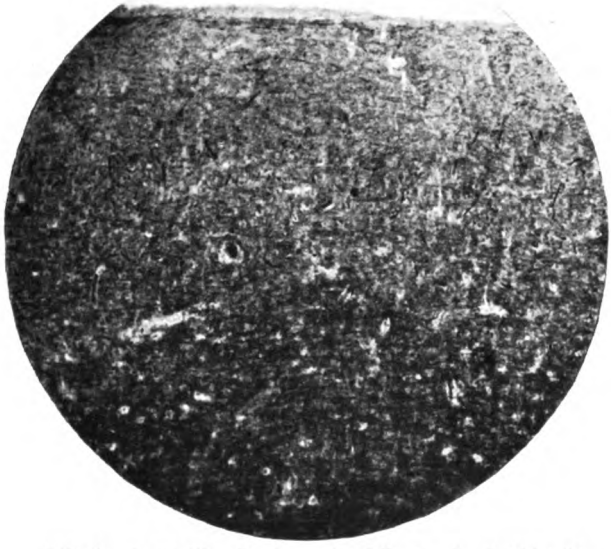


Abb. 3. Area 40. Geringe Ausfälle in der 1. Schicht.

nach der Rindentiefe hin zunehmende Anhäufung von feinkörnigen lipoiden Abbaustoffen. Eine Vermehrung der mesenchymalen Fibrillen ist nicht sicher, wenn sie besteht, jedenfalls sehr gering. Auffallend weite perivasculäre Schrumpfräume im Subcortex. Nirgends Infiltrate oder Körnchenzellen. Dagegen eine entschiedene Anhäufung von Lipoidstoffen in der perivasculären Glia.

In fast allen Areae vorwiegend in der 3., aber auch in den anderen Schichten finden sich senile Plaques, die durchweg aus in Verdichtungen des Grundgewebes zusammenliegenden fleck- oder stäbchenförmigen argentophilen Gebilden bestehen.

Die wichtigsten Veränderungen aber betreffen die Markscheiden. Hier findet sich deutliche Reduktion der supraradiären horizontalen Grundfaserung, und zwar nur in ganz bestimmten Areae, die entsprechend der Markscheidenverminderung auch eine solche ihres Gehaltes an Fibrillen zeigen. Die Ausfälle betreffen nur die *Vogt*schen Schichten 1a+b, bzw. 1a und 1b, 1c und 2, hören (Abb. 1) scharf an der Grenze der 3. Schicht auf. Eine weiter in die Tiefe gehende Reduktion hat sich nie sicher nachweisen lassen. In an deren Areae sind nur die Schichten 1a+b und 1c in ihrem Grundfasergehalt betroffen (Abb. 2 und 3). Nachstehende Tabelle und Abb. 4 orientieren über das Befallensein der einzelnen Areae, bei denen die Gliahyperplasie keineswegs stärker erschien als in manchen anderen Feldern auch.

Starke Verminderung: Ar. 9, Schichten 1 und 2; Ar. 22 Schichten 1 und 2.
Mittlere Verminderung: Ar. 46, Schichten 1a + b, 1c.
Schwache Verminderung: Ar. 39, Schichten 1a + b, 1c; Ar. 40, Schichten 1a + b, 1c.

An sämtlichen anderen Areae oder an den radiären Flechtwerken sind Ausfälle nicht nachzuweisen. Ebensowenig ist von einem akuten Abbau der Markscheiden auch nur das geringste zu sehen. Nirgends sind, wie auch die Abbildungen zeigen, die horizontalen Grundfasern *ganz* ausgefallen, sie sind nur mehr oder weniger stark gelichtet.

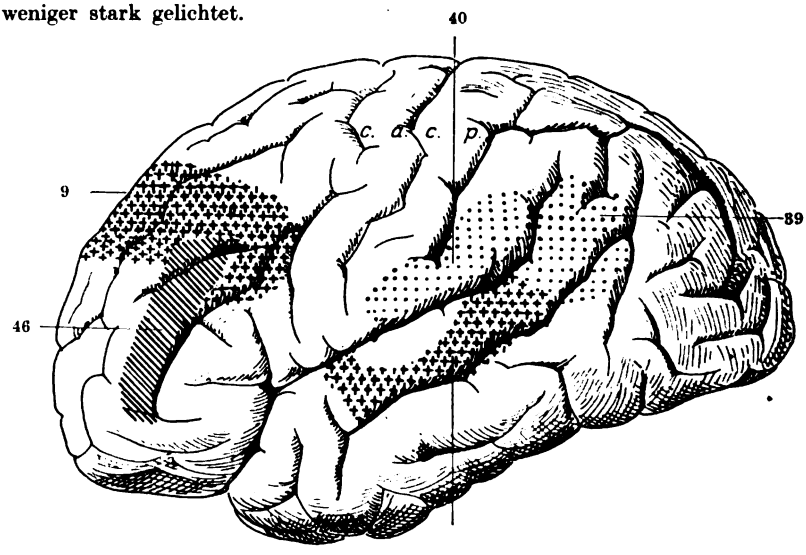


Abb. 4. Lokalisation der Ausfälle an der Konvexität des Gehirns.
><>< starke Ausfälle
//// mittlere Ausfälle
:::: schwache Ausfälle.

Bereits an den Übergängen zu den anderen Areae nimmt der Grundfasergehalt der gelichteten Schichten deutlich zu, um an der Übergangsstelle selbst nicht mehr wesentlich gemindert zu sein. Jedenfalls erscheinen die in unmittelbarer Nähe der geschädigten Felder liegenden anderen Areae in allen Teilen intakt.

Die *Stammganglien, Kleinhirn, Medulla* weisen außer erheblichen Lipofuscinanhäufungen in Ganglien- und Gliazellen, sowie in den Gefäßen keine nennenswerten Abweichungen auf. Auch hier sind die Arterien durchweg erheblich verdickt, im Pallidum stark mit Pseudokalk imprägniert. Die Markscheiden- und Fibrillenbilder sämtlicher Gegenden sind völlig normal.

Klinisch handelt es sich also um einen aus einem Delirium tremens hervorgegangenen Defektzustand mit stärkster Merkschwäche auf sämtlichen Gebieten — optisch, akustisch, topographisch —, mit Euphorie, affektiver Labilität, erheblicher Spontaneitätsreduktion bei äußerst promptem Reagieren auf äußere Reize. Der Zustand blieb nach Abklingen der akuten Symptome über Jahre hinaus konstant; lediglich in den letzten Lebensjahren zeigte die Patientin eine geringe Minderung ihrer reaktiven Agilität.

Die anatomischen Veränderungen sind in drei, voneinander ganz verschiedene Gruppen zu trennen:

1. bestehen starke Lipofuscinanhäufungen in Ganglien- und Gliazellen, gelegentliche Pigmentatrophie einzelner Ganglienzellen, leichte Schiefstellungen der Spitzenfortsätze, geringe sklerotische Erscheinungen an einzelnen Ganglienzellelementen der zweiten und des obersten Teiles der dritten Schicht, mäßige faserige und protoplasmatische Wucherung der Glia mit progressiver und regressiver Umwandlung eines Teils der Kerne. Endlich liegen im Grundgewebe diffus verteilt vor allem in der dritten Schicht senile Plaques.

2. ist ein mäßig starker, den Abnutzungskrankheiten zuzurechnender Gefäßprozeß vorhanden, der aber nirgends zu irgendwelchen herdförmigen oder diffusen Verödungen geführt hat.

3. finden sich in ganz bestimmten Hirnfeldern Ausfälle der horizontalen Grundfasern in den oberen Schichten.

Die unter 1. und 2. zusammengefaßten Veränderungen sind vorwiegend Rückbildungserscheinungen, wie man sie auch bei Personen, die im Leben nur die Anzeichen normalen Seniums geboten haben, zu finden pflegt. Vielleicht fällt die an einzelnen Stellen etwas stärkere Schiefstellung der Spitzenfortsätze aus diesem Rahmen heraus. Eine besondere Bevorzugung einzelner Felder oder Schichten war für diese letztgenannte Anomalie nicht festzustellen. Es kann aus ihr und aus der Vermehrung der Glia immerhin ein geringer diffuser Ausfall an Ganglienzellen geschlossen werden, wohl eine Folge der schweren Intoxikation; auch das Senium mag hier mitspielen. Für die schweren Störungen der Merkfähigkeit sind diese Befunde nicht als genügendes Substrat anzusehen; ob die übrigen psychischen Veränderungen damit zusammenhängen, ist kaum zu entscheiden. Wahrscheinlich steht die Abnahme der Lebendigkeit, die die Kranke in ihren letzten Lebensjahren zeigte, mit der beginnenden senilen Involution in Beziehung, die durch die schwere Vergiftung eine Förderung erfahren haben mag.

Dagegen ist der bestimmte Hirngebiete betreffende mehr oder weniger schwere Markfaser- und Fibrillenschwund der obersten, bzw. der beiden obersten Schichten eine Erscheinung, die nach Art und Intensität weit über den Erscheinungskomplex der senilen Hirnveränderungen hinausgeht. In Übereinstimmung mit der gesamten Literatur sehe ich darin das hauptsächlichste anatomische Substrat der Merkstörung. Dabei bleibe dahingestellt, ob nicht doch auch eine Reduktion im radiären Faserwerk dieser Gebiete stattgefunden hat, die eben so geringfügig ist, daß sie mit den jetzigen Methoden nicht sicher erkannt werden kann.

Eine in bestimmten Arealen der oberen Temporalwindung, Teilen des Stirnhirnes, der unteren Windung des Parietallappens liegende mehr

oder weniger starke Minderung von Faserverbindungen scheint also imstande zu sein schwere Störungen der gesamten Merkfähigkeit zu verursachen, wobei das Mitwirken eines diffusen Ganglienzellausfalls nicht ganz auszuschließen ist; sehr wesentlich kann diese Komponente aber nicht sein. Es ist dabei interessant, daß einerseits bei intaktem corticalem Hörfeld gerade die obere Temporalwindung mit am stärksten beteiligt ist, die optischen Gebiete dagegen relativ unversehrt erscheinen, andererseits der Patientin, wenn auch erst nach längerer Übung, durch optische Hilfen ein gewisses Merken gelang, während dies durch akustische nie gelang. Auch die topographische Merkfähigkeit war gegenüber der optischen wesentlich schlechter, es dauerte jahrelang, bis sie die Lage ihres Bettes und den Weg zum Klosett einigermaßen kannte. Doch soll diesen hirnphysiologischen Gedankengängen in Verbindung mit weiteren klinischen Beobachtungen an anderer Stelle nachgegangen werden.

Dagegen bedarf noch ein anderer Umstand der Erörterung. Es liegt hier einer der Fälle vor, in denen sich aus einer allgemeinen Vergiftung des Zentralnervensystems heraus ein relativ isolierter Ausfall einzelner nervöser Elemente in ganz bestimmten Hirngebieten entwickelt hat. Zunächst ist kein Grund ersichtlich, weshalb, abgesehen von dem geringen diffusen Ausfall an Ganglienzellen, gerade Fasern in diesen umschriebenen Hirngebieten der Intoxikation zum Opfer gefallen sind, so daß die Ausfälle einen frappierend systematischen Charakter tragen. Damit tritt dieser Fall von Korsakoffscher Psychose in Parallele z. B. zur Alkoholneuritis, zur Bleivergiftung, zur Ergotintabes, wohl auch zur Tabes dorsalis selbst, nicht aber zur Pallidumerweichung bei CO-Vergiftung, deren Pathogenese jüngst *Hiller* als auf ganz anderer Ursache beruhend nachweisen konnte. Es ist fraglos mißlich, von einer Systemerkrankung der Hirnrinde zu sprechen, solange die Kenntnisse über den funktionellen Rindenaufbau noch so mangelhafte sind. Auch scheint es mir keineswegs sicher — im Gegensatz zu meiner früheren, in der Arbeit über die Dementia praecox vertretenen Auffassung und gegenüber *C.* und *O. Vogt* muß ich das betonen —, daß eine vorwiegende Erkrankung einer Hirnrindenschicht stets einer Systemerkrankung gleichkommen muß (s. dazu *Klarfeld*). Gerade die schon zitierte Arbeit *Hillers* hat gezeigt, daß z. B. im Capillaraufbau eine Ursache für pseudosystematische Ausfälle liegen kann. Hier wird man freilich kaum etwas anderes als eine spezifische Affinität der toxischen Einwirkung zu bestimmten Fasersystemen, vielleicht aus konstitutionellen Gründen, annehmen können. Damit gehörte der Fall zur Gruppe der speziellen Pathoklisen im Sinne *C.* und *O. Vogts.* Allen diesen Gedankengängen, vor allem auch der Abstempelung als Systemerkrankung, kommt nur der Wert einer Arbeitshypothese zu. Anato-

misch wird die weitere Aufgabe sein, an günstig gelagerten Fällen die genaueren Vorgänge des Abbaus zu studieren; die Pathogenese der Affektion überhaupt, über die leider das anatomische Bild hier gar nichts sagt, ist ein noch in völliges Dunkel gehülltes biologisches Problem.

Literaturverzeichnis.

Bonhöffer: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. — *Brodmann:* Vergleichende Lokalisationslehre. Leipzig 1909. — *Cramer:* Pathol. Anatomie der Psychosen im Handbuch der pathol. Anatomie d. Nervensystems. Berlin 1904. — *Fünfgeld:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **95**. — *Gudden:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1896. — *Heilbronner:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **3**. — *Hiller:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **93**. — *Hoche:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **12**. — *Klarfeld:* Klin. Wochenschr. 1923, H. 50. — *Kraepelin:* Lehrb. 8. Aufl., Bd. 2, S. 177ff. — *Marburg:* Oberst. Arb. **26**. — *Marx:* N. C., Erg.-Bd. 40, 1921, S. 87. — *Meyer:* Arch. f. Psychatrie u. Nervenkrankh. **49**, 369. — *Naito:* Oberst. Arb. **26**. — *Oseki:* Oberst. Arb. **26**. — *Saito:* Oberst. Arb. **25**. — *Spielmeyer:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **84**. — *Takase:* Oberst. Arb. **25**. — *Thoma:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **67**. — Derselbe: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **70**. — *Vollrath:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **31**. — *C. u. O. Vogt:* Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25** u. Erg.-Bd. **25**. — Dieselben: Journ. f. Psychol. u. Neurol. **28**.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Freiburg i. B. [Geh.-Rat *Hoche*].)

Zur Klinik und Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva.

Von

Dr. R. Wartenberg,

Assistent der Klinik,

Assistent in Freiburg seit 1. Mai 1921.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(*Eingegangen am 14. März 1925.*)

Obwohl die Hemiatrophia faciei progressiva (H.f.p.) eine seltene Erkrankung ist, obwohl ihr klinisches Bild ziemlich monoton ist und wenig diagnostische Schwierigkeiten bereitet, obwohl es hier keine eigentliche Therapie gibt, befaßt man sich in der Literatur auffallend viel mit dieser Erkrankung. Sie fand schon wiederholt eine monographische Bearbeitung *(Moebius, Cassirer, Marburg)*, und noch in den letzten Jahren ist eine ganze Reihe ihr gewidmeter Arbeiten erschienen. In erster Linie ist es die Pathogenese der Erkrankung, die man klarzustellen versucht. Wie schwierig dieses Problem ist, beweist am besten die große Zahl der verschiedenen im Laufe der Zeit aufgestellten Theorien über die Pathogenese der H.f.p., die sich zum Teil stark widersprechen. In allerjüngster Zeit wurde versucht, eine weitere Theorie zu begründen (die Parasympathicustheorie: *Stiefler*). Jedoch gelten jetzt noch die Worte von *Ziehen*, daß wir von einer definitiven Aufklärung des Krankheitsbildes der H.f.p. noch weit entfernt sind.

Auf die Frage der Pathogenese der H.f.p. wirft einiges Licht ein in unserer Klinik beobachteter Fall, der auch in bezug auf das Krankheitsbild sowie besonders auf die Komplikation der Erkrankung mit *Jackson*scher Epilepsie von großem Interesse ist. Auch konnte hier — wohl zum ersten Male bei dieser Erkrankung — die histologische Untersuchung eines operativ excidierten Hirnrindenstückchens vorgenommen werden.

Es handelt sich um einen 19jährigen Landwirtssohn. In der Ascendenz nichts Besonderes. Keine Verwandtenehen. Nach keiner Richtung hin erblich belastet. Guter Schüler. Kein Trauma, keine Halsoperation, keine Zahnextraktion, nie Gesichtsschwellungen, nie Gesichtsneuralgie. Mit 10 Jahren — 1914 — erkrankte er mit Fieber, Leibweh, Durchfall, Erbrechen, nächtlichen Delirien. Das Fieber

dauerte 8 Tage. Etwa $^1/_2$ Jahr danach bemerkte er ein Lichterwerden der Haare auf der rechten Kopfseite, zuerst vorne, dann immer weiter nach dem Hinterkopf zu. Kein Haarausfall. Die haarlose Stelle vergrößerte sich immer mehr während 5 Jahre, seit 1919 ist sie unverändert. Mit 14 Jahren, nachdem die haarlose Stelle schon ziemlich groß war, wurde er von Angehörigen darauf aufmerksam gemacht, daß die rechte Backe immer kleiner und die Nase krumm wurde. Die Abmagerung setzte zuerst an der Schläfe und am Unterkiefer ein und erst nach einem halben Jahr an der Stirn. Zu gleicher Zeit trat auch ein Lichterwerden der Augenbrauen ein.

Abb. 1. Hemiatrophia faciei progressiva dextra. Aufnahme des 15jähr. Patienten im Jahre 1919, 5 Jahre nach Beginn der Erkrankung. (Aufnahme der Freiburger Hautklinik.)

1919 wurde in der Freiburger Hautklinik von Prof. *Rost* eine Hemiatrophia faciei festgestellt. Die Behandlung des Haarausfalls hatte keinen Erfolg. Eine Untersuchung in der Augenklinik durch Prof. *Axenfeld* ergab damals: Rechts: Präcipitate, z. T. ältere pigmentierte; Tbc.-Knötchen in der Iris und Aderhaut. Pupille rechts verzogen, reagiert träge. Diagnose: Tuberkulöse Uveitis.

Als bei ihm mit 18 Jahren die Bartentwicklung begann, will er stets an der rechten Wange mehr Haare gehabt haben als an der linken. Im Oktober 1922 — mit 18 Jahren — bemerkte er, daß der 3., 4. und 5. Finger links anfallsweise steif wurden und sich nach außen bewegten. Das trat etwa zweimal in der Woche auf und dauerte 1—2 Sekunden. Nach einem Monat traten diese Zuckungen auch im Unterarm auf, dann im ganzen Arm und wurden stärker und häufiger. Weihnachten 1922 stellten sich beim Anziehen starke Zuckungen im linken Arm ein, er verlor das Bewußtsein, stürzte hinten über. Als die Mutter ihm den Mund aufmachen wollte, biß er ihr den Fingernagel durch. Nach dem Anfall tiefer Schlaf von $^3/_4$ Stunden, danach völliges Wohlbefinden. Dieser schwere Anfall wiederholte sich nach 2—3 Wochen, beim letzten ließ er auch Urin unter sich. Er hatte seitdem fortwährende Zuckungen im 3.—5. Finger und im Unterarm links, die gelegentlich für einen oder mehrere Tage sistierten und sich 3—4mal in der Woche zu Anfällen ohne Bewußtseinsstörung steigerten. 2 Tage vor der Aufnahme in die Klinik wesentliche Verschlimmerung. Die Zuckungen im linken Arm sind heftiger und fast ununterbrochen. Die Anfälle mit Schleuderbewegungen des ganzen Armes treten 15—20mal im Tage auf und machen ihn völlig arbeitsunfähig.

Pat. stand im Juni 1923 3 Wochen in unserer Klinik in Beobachtung. Bei der Aufnahme, abgesehen von den Zuckungen im l. Arm, keinerlei Beschwerden. Er will auch keine je gehabt haben. Insbesondere auch keine Kopfschmerzen, keine Parästhesien, kein Spannungsgefühl in der Wange usw. Betont wiederholt sein völliges Wohlbefinden.

Befund: Kräftiger Bau, guter Ernährungszustand, gesundes Aussehen. Keine Degenerationszeichen. Lunge: Einengung des l. Spitzenfeldes, l. h. o. leichte

Schallverkürzung. Röntgenologisch: leichte Einengung und geringe diffuse Verschleierung des l. Spitzenfeldes. Sonstige innere Organe o. B. Psychisch völlig intakt, keine Intelligenzdefekte. Rechtshändig.

Haut und Haare: Die Störung betrifft lediglich die r. Kopfseite, die Haare sowie die Knochen des übrigen Körpers sind völlig normal. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist eingesunken, besonders deutlich an der Stirn, Schläfe und am Unterkiefer sichtbar; das r. Auge sitzt tief, die Nase ist nach rechts geneigt. An der r. Stirnhaargrenze beginnend erstreckt sich gegen den Haarwirbel zu eine 3—3,5 cm breite, 10 cm lange kahle Stelle, auf der sich nur einzelne Härchen befinden. Diese Stelle ist vom übrigen Haar, das sehr gut und gleichmäßig entwickelt ist, scharf abgegrenzt. Die Haut zeigt hier keine wesentliche Veränderung, sie ist etwas dünn, leicht glänzend, die Venen schimmern deutlich durch, sie zeigt auch nichts Sklerodermatisches, sie läßt sich etwas weniger gut als auf dem behaarten Kopfteil auf der Unterlage verschieben. Dem palpierenden Finger erscheint der ganze Streifen eingesunken, das subcutane Gewebe ist stark atrophiert und anscheinend auch der Schädelknochen. Die Haut der r. Gesichtshälfte zeigt im Vergleich zu links keine Veränderungen, insbesondere auch keine Atrophie, keine Verdünnung, keine stärkere Fältelung, nur etwas geringeren Pigmentreichtum; an der r. Halsseite fingerkuppengroßer brauner Pigmentfleck, rechts zwei größere naevi pigmentosi pilosi, links ein kleiner. Die Kopfhaare in der Schläfengegend rechts sind stark gelichtet, ebenso die Augenbrauen rechts, besonders am medialen Rand, die Wimperhaare sind rechts spärlicher als links, besonders am Oberlid und medial; die Barthaare sind aber rechts stärker entwickelt als links, an der rechten Halsseite befinden sich einige Härchen, an der linken nicht. Das Unterhaut- und Fettgewebe ist an der ganzen rechten Gesichtsseite stark geschwunden, so daß die Haut sich nicht so gut verschieben läßt wie links, doch ist die Haut nirgends mit dem Knochen verwachsen. Der knöcherne Gesichtsschädel ist deutlich atrophiert, besonders deutlich sicht- und fühlbar am medialen Orbitalrand, in der Schläfengegend und am Unterkiefer. Es scheint, daß an der Stirn, nahe der Medianlinie, die Knochenatrophie am stärksten ist; die Begrenzung ist deutlich; es besteht keine Wallbildung gegen die gesunde Seite. Der Ohrknorpel ist völlig intakt, dagegen der rechtsseitige Nasenknorpel stark atrophiert, das rechte Nasenloch ist kleiner als das linke. Das rechte Ober- und Unterlid erscheint kleiner und zarter als das linke, ebenso der Knorpel. An den Zähnen, an der Mundschleimhaut, an der Augenbindehaut, am Kehlkopf nichts Abnormes.

Abb. 2. Derselbe Patient wie auf Abb. 1. Aufnahme 1923.

Beide Gesichtshälften sind gleichmäßig gut durchblutet, die Hauttemperatur beiderseits gleich, ebenso die Reaktion auf mechanische Reize. Beim Erröten des Gesichts nach Emotion, nach Anstrengung (Pressen), nach Anlegung einer Stauungsbinde um den Hals ist keine Differenz zwischen rechts und links feststellbar.

Auch in der Talg- und Schweißproduktion keine Differenz zwischen rechts und links. Nach Kopfglühlichtbad gleichmäßiges Schwitzen beider Gesichtshälften, nach Injektion von 0,02 Pilocarpin schien die Haut an der linken Wange etwas feuchter zu sein als rechts, jedoch war der Unterschied fraglich. Die beim Pilocarpinschwitzen einsetzende Gänsehautbildung war beiderseits gleich. Die Muskulatur (des Gesichts, der Zunge, des Gaumens) ist an der Atrophie nicht beteiligt. Bei aufeinandergebissenen Zähnen fühlt sich der Masseter rechts genau so an wie links. Elektrisch besteht eine gesteigerte Erregbarkeit der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur.

Prof. *Rost* (Direktor der Freiburger Hautklinik), der die Güte hatte, den Fall nachzuuntersuchen, bestätigte, daß die Cutis und Epidermis der haarlosen Stelle am Kopf sowie der rechten Gesichtsseite nicht verändert sind, während das Unterhautfettgewebe hier einen ziemlich starken Schwund erkennen läßt. Er fand keinerlei Zeichen einer Atrophie der Cutis oder sklerodermatischer Veränderungen. Die Haut ist gut verschieblich, nirgends adhärent, zeigt keine „Zigarettenpapierfältelung", sondern normale — allerdings infolge des atrophischen Unterhautfettgewebes — relativ schmale Falten.

Entsprechend dem negativen makroskopischen Befund zeigt auch die mikroskopische Untersuchung (Prof. *Stühmer*) eines bei der Trepanation entnommenen *Hautstreifens*, der von der gesunden behaarten Haut bis in die haarlose Zone hineingeht, keine wesentlichen Veränderungen. Die Epidermis ist nicht schmächtiger als an den normalen Stellen, die Papillen sind gut ausgebildet, die Verhornung ist ungestört, das elastische Gewebe regelrecht, der Schweißdrüsenapparat nicht verändert. Die leeren Haarbälge sind etwas verkleinert, aber sonst wohlgebildet, die Talgdrüsen an Masse gegen die behaarte Haut herabgesetzt, aber im übrigen regelrecht. Ein spärliches perivasculäres Infiltrat im Papillarkörper geht auch auf die gesunden Stellen in unverminderter Stärke über. Außer dem Haarausfall mit sekundären Rückbildungserscheinungen an den leeren Haarbälgen weist die betroffene Haut demnach keine nennenswerten Veränderungen auf.

Die mikroskopische Untersuchung (Geh.-Rat *Aschoff*) des bei der Trepanation über der kahlen Stelle gewonnenen *Knochens* ergibt das Bild einer normalen Compacta. Die Haversschen Kanäle sind nicht erweitert. Die Lamellen sind überall gut erhalten, ebenso sind die Knochenkörperchen nach der *Schmorl*schen Methode recht gut dargestellt. Nur fällt hier auf, daß an den Grenzlinien zwischen den verschiedenen Lamellensystemen mehr verkümmerte oder atrophisch aussehende Knochenkörperchen liegen, jedoch kommen solche Bilder auch normalerweise vor. Von einer Osteoporose im Sinne einer Zerstörung durch Osteoclasten ist nichts zu sehen. Das vorhandene Markgewebe und Periost ist normal.

Augenärztliche Untersuchung (Priv.-Doz. *Engelking*): Rechte Pupille verzogen, queroval, reagiert auf Licht und Konvergenz träge,. Partielle Atrophie des Irisvorderblattes, deren Charakter in erster Linie an Folgeerscheinungen einer tuberkulösen Uveitis denken läßt, wenn auch das Bild nicht das der typischen getigerten Iris ist. Die träge Reaktion ist durch die Atrophie der Iris bedingt, die Reaktion ist an den nicht atrophischen Teilen sowohl auf Licht als auf Konvergenz relativ viel besser. Am Augenhintergrunde weißlicher Herd (Tbc.?). Augendruck (tonometrisch nach *Schiötz*) rechts stark herabgesetzt (4 mm Hg gegen 14 mm links).

Gehirnnerven normal. Besonders zu erwähnen ist, daß die Sensibilität im Trigeminusgebiet in jeder Qualität intakt ist, daß die Trigeminustrittstellen nicht druckempfindlich sind, daß die Funktion der Facialismuskulatur keine Störung aufweist. Keine Vagusstörungen. Alle Reflexe im Bereich der Hirnnerven normal.

Rechter Halssympathicus. Am rechten Auge keine sympathische Ptosis, keine Lidspaltenverengerung, das ganze Auge liegt tief. Sympathische Ganglien am

Hals nicht druckempfindlich. Über Vasomotilität und Trophik der rechten Gesichtsseite s. oben.

Am rechten Arm, am Rumpf, an den unteren Extremitäten keinerlei Störung der Vasomotilität, der Trophik, der Motilität oder Sensibilität. PSR, ASR links etwas lebhafter als rechts, BDR gleich. Nichts Spastisches.

Linker Arm. An der Hand ganz geringe Inaktivitätsatrophie, leichte Parese der Finger, feinere Bewegungen der Hand und der Finger etwas ungeschickt, keine Ataxie, keine Mitbewegungen, eine Spur Hypertonie. Sensibilität für alle Qualitäten intakt, keine gnostischen, keine praktischen Störungen. Sehnenreflexe gegen rechts gesteigert, kein Trömnersches Fingerphänomen, Léri θ, Mayer positiv, die Daumenbewegung ist jedoch dabei träge und weniger ausgiebig als rechts. Das klinische Bild wird beherrscht von den motorischen Reizerscheinungen im linken Arm. Nur für einige Minuten, und zwar besonders abends, bleibt der Arm ruhig. Sonst bestehen unaufhörliche feinste Zuckungen im 4. und 5. Finger in Form von Beugung und Ulnarabduction, ferner zuckt die Hand im Sinne einer Ulnarabduction. In den Handbeugern besteht eine fortwährende Unruhe, die sich in feinsten Zitterbewegungen der Hand äußert, dazwischen hinein mischt sich öfters eine Beugebewegung des Unterarmes und eine kurze, blitzartige Schleuderbewegung des ganzen Armes. Die Zuckungen sind nicht unterdrückbar, verstärken sich bei Emotion und bei intendierten Bewegungen, aber nur bei solchen des linken Armes. Am Arm applizierte sensible Reize, Galvanisation des Schädels an einer Stelle entsprechend dem Armzentrum sind wirkungslos.

Bis 15mal am Tage treten $^1/_4$—$^1/_2$ Minute dauernde *Anfälle* von heftigen tonischen und klonischen Zuckungen im linken Arm unter Mitbeteiligung des 1. Pectoralis und Trapezius auf. 1—2 Sekunden vor dem Anfall setzt ein Gefühl von Ameisenlaufen in den Fingerspitzen des 4. und 5. Fingers ein, das bis zum Handgelenk herauf kommt, aber sofort aufhört; dann setzt ein heftiges Schleudern des linken Armes ein, vor allem im Sinne der Abduction. Der Pat. neigt den Körper dabei stark nach rechts und droht umzustürzen. Kein Bewußtseinsverlust. Er bezeichnet den Anfang und das Ende des Anfalls durch ein: „jetzt kommt's" und ein: „jetzt ist's fertig" und setzt nach Aufhören des Anfalls in völligem Wohlbefinden das Gespräch fort. Keinerlei Schmerzen während oder nach dem Anfall. Der Anfall hinterläßt stets eine kurzdauernde Schwäche im Arm, auch sistieren danach stets die fortwährenden Zuckungen für 10—15 Minuten ganz. Je stärker der Anfall, desto länger danach die Ruhe im Arm.

Bei Emotionen, auch bei freudigen, treten die Anfälle öfter, aber nicht stärker auf. Intendierte Bewegungen, zumal solche, die eine besondere Geschicklichkeit erfordern, können krampfauslösend wirken. Das konnte mehrmals beobachtet werden; so trat wiederholt bei schwierigen Hantierungen des Anziehens der Anfall auf. Der Pat. gibt an, daß im selben Sinne schon der bloße Versuch einer besonders verfeinerten Bewegung wirkt. Schwere körperliche Arbeit wirkt nicht so sehr krampfauslösend, als der Beginn einer solchen Arbeit und die Zeit kurz nach deren Beendigung. Auch die Angst bei gefährlichen Situationen, es könnte jetzt ein Anfall kommen, kann einen solchen auslösen, z. B. im Bade, bei Wagenfahrten, beim Besteigen einer Leiter. Der Versuch, auch der bloße Gedanke an eine komplizierte Arbeit oder daran, daß ein Anfall schon lange ausgeblieben ist, kann ebenfalls krampfauslösend wirken[1]). Tageszeit und Nahrungsaufnahme sind

[1]) Es liegt hier eine ausgesprochene Beeinflußbarkeit eines — wie wir später sehen werden — organischen Krampfmechanismus auf psychischem Wege und durch Reize, die das vom Krampf befallene Glied treffen, vor. Als wirksam erweisen sich dabei proprioceptive, d. i. die durch die Bewegung entstandenen, die Tiefen-

ohne Einfluß. Stoß, Schlag, Beklopfen des Schädels, künstliche Hyperämie des Gehirns, elektrische Reize auf die Gegend des Armzentrums appliziert, vermögen keinen Anfall auszulösen. Die Wirkung von Hautreizen ist nicht sicher. Luminal, Pantopon, Morphium per os hatten keinen sichtbaren Einfluß auf die Anfälle; eine Morphium-Scopolaminspritze vor der Lufteinblasung ins Gehirn löste sofort eine ganze Reihe rasch aufeinander folgender, schwerer Anfälle aus. Einen Anfall beim Beginn zu coupieren gelang durch kein Mittel (Umschnürung des Oberarmes, Kompression der Hand, Hautreize, passive oder aktive Bewegungen oder Widerstandsbewegungen). Der Pat. gab an, daß ein Drücken oder Reiben der Brust oder des Nackens ihm beim Anfall Erleichterung verschafft. Er bat stets darum, doch wurde ein Coupieren des Anfalls dadurch nie erreicht.

Außer diesen Anfällen, die anfangs 10—15mal am Tage kamen, traten auch stärkere auf, die mit stärkerem Schleudern des Armes, mit Facialiskrämpfen links, mit Schleudern des Kopfes nach links einhergingen. Dabei leichte Bewußtseinstrübung, inspiratorischer Stridor nach dem Anfall. Einmal wurde die linke Pupille erweitert und lichtstarr (?) gefunden.

Daneben traten, besonders nachts, große Anfälle auf mit Bewußtseinsverlust, Einnässen, allgemeinen Krämpfen und nachfolgendem tiefem Schlaf. Einigemal folgte den Anfällen mehrfaches Erbrechen.

Encephalographie nach intraspinaler Lufteinblasung. 130 ccm Liquor wurden durch Luft ersetzt. Danach 3 Tage Kopfschmerzen, zuletzt im Hinterkopf, die bei den Anfällen durch die Erschütterung stärker wurden. Die Lufteinblasung hatte keinerlei Einfluß auf die Zuckungen und die Anfälle. Die encephalographischen Bilder (es wurden eine gerade, eine quere und zwei schräge Aufnahmen gemacht) ergaben nichts Pathologisches, insbesondere sind die Ventrikel ausgesprochen symmetrisch. Liquor in keiner Portion verändert, nur die letzte Portion ergab eine stärkere Zellvermehrung (68/3). Wassermann, Sachs-Georgi, Dold im Liquor negativ.

Während des dreiwöchigen Aufenthaltes in der Klinik häuften sich die Anfälle immer mehr. Zuerst traten die kleinen Anfälle 10—15mal, dann 35mal, dann 60—70mal am Tage auf und trotzten jeder Therapie. Der Charakter der Anfälle änderte sich. Die tonischen Krämpfe traten gegenüber den klonischen stärker hervor.

Der Patient war durch die Anfälle völlig erschöpft, die Parese des linken Armes wurde stärker, die Sehnenreflexe lebhafter, der Fingerdaumenreflex erlosch. Pat. wurde zur Operation (Exstirpation des primär krampfenden Zentrums) nach der chirurgischen Klinik verlegt.

Aus dem Operationsbericht (Prof. *Rehn*). Aufmeißelung eines handtellergroßen Haut-, Periost- und Knochenlappens mit dem Stiel nach dem Ohr zu. Der Knochen fühlt sich außerordentlich hart und sklerotisch an. Keine Pulsation bei uneröffneter Dura. Nach Spaltung der Dura quellen die Hirnwindungen unter großem Druck hervor. Die Hirnsubstanz zeigt im Gebiet des Armzentrums einen auffallend graubraunen Farbton. Bei Betastung der Hirnoberfläche hat man das Empfinden, daß die Hirnoberfläche bedeutend rigider ist als normal. Nach elektrischen Reizversuchen wird das primär krampfende Zentrum, von dem aus man Beugebewegungen des 4. und 5. Fingers auslöste, exstirpiert. Bei der Excision fällt die außerordentliche Härte der Hirnmasse auf. Beim Schneiden fühlt man

---

sensibilität treffenden Reize. Wir konnten an anderer Stelle (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**, 339) zeigen, daß bei extrapyramidalen Bewegungsstörungen solche Reize krampfmildernd wirken können, hier wirken sie krampfauslösend. Über ähnliche Auslösung von Jacksonschen Anfällen durch Anstrengung der betreffenden Muskulatur berichteten *Bruns* und *Schott*.

die vermehrte Konsistenz des Gehirns. Im ganzen wird Hirnsubstanz etwa in der Größe einer Kirsche excidiert.

Die Heilung nahm einen glatten Verlauf. Die Anfälle sistierten seit der Operation ganz und zwei Wochen danach verließ der Patient beschwerdenfrei die chirurgische Klinik.

Nach der anfänglichen schlaffen Lähmung des linken Armes kehrte die Beweglichkeit schon nach wenigen Tagen in Spuren wieder. Nach 2 Wochen konnten schon alle Bewegungen ausgeführt werden, aber mit geringer Kraft. Am besten waren noch gemeinsame Beugebewegungen der Finger, während Einzelbewegungen der Finger noch recht mangelhaft waren.

Er blieb zu Hause beschwerdenfrei und konnte alle Feldarbeiten, auch mit der linken Hand, verrichten. 14 Wochen nach der Operation trat ein Anfall mit Zuckungen in der linken Schulter und im Kopf auf. Im Verlaufe von 9 Monaten nach der Operation wiederholten sich diese Anfälle 7 mal, sie beginnen in der linken Schulter, der linke Arm bleibt stets vom Krampf verschont. Im übrigen voll arbeitsfähig.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um eine ausgesprochene Hemiatrophia faciei progressiva dextra bei einem 19jährigen Mann, deren erste Erscheinungen vor 9 Jahren bemerkt wurden. Mit 18 Jahren treten *Jacksons*che Anfälle im linken Arm auf, die in wenigen Monaten sich rasch verschlimmerten und sich derart häuften, daß ein operatives Eingreifen erforderlich wurde.

Bei Betrachtung des klinischen Bildes des Falles fällt zunächst die starke Beteiligung des Kopfhaares auf. *Oppenheim* meint, daß das Kopfhaar bei der H.f.p. fast nie betroffen wird, es sei denn, daß die Hemiatrophie selbst ausnahmsweise auf die Kopfhaut übergriffe. Auch *Curschmann* schreibt, daß die Haare sehr selten ausfallen. In unserem Falle aber war das Lichterwerden der Kopfhaare das erste auffällige Symptom, das 4 Jahre vor der Hemiatrophie bemerkt wurde und zu ausgesprochener umschriebener Alopecie geführt hat.

Bemerkenswert ist die Ausbreitung dieser Alopecie. Sie entspricht nicht dem vom Trigeminus I versorgten Hautbezirk, wie man sich an Hand der Tabellen von *Freud*, *Flatau*, *Frohse* oder *Hasse* u. a. überzeugen kann. Noch weniger entspricht die Ausbreitung der Alopecie den „zwiebelschalenförmigen" Hautbezirken bei Läsionen des bulbären Trigeminuskernes, wie die Schemata von *Kutner-Kramer*, *Brouwer*, *v. Soelder*, *Schlesinger*, *Bing* uns zeigen. Ein Zusammenhang mit embryonalen Verschlußstellen des Gesichts (*Fischer*) ist auch nicht anzunehmen. Eine sichere topographische Deutung der Alopecie zu geben, ist nicht möglich, aber eins möge doch nicht unerwähnt bleiben: Der haarlose Streifen beginnt nicht in der Medianlinie, sondern verläuft — in einiger Entfernung von ihr — dieser fast parallel. Auch die Knochenatrophie an der Stirn ist am stärksten nicht in der Medianlinie, sondern in einem paramedianen Bezirk am Orbitalrand, der in derselben Sagittalebene liegt wie der haarlose Streifen der Kopfhaut. Auch die stärkere Lichtung der Augenbrauen und der Wimperhaare entspricht

diesem paramedianen Bezirk. Während der r. Nasenknorpel atrophiert ist, ist der Ohrknorpel intakt. Wir sehen also, daß ein der Medianlinie parallel laufender breiter Streifen die stärkste trophische Störung aufweist, und daß die mediane Partie verschont bleibt. Das Studium der Literatur und der Bilder von H.f.p. ergab nun, daß eine sehr große Anzahl von Fällen der H.f.p. dieses Verhalten der trophischen Störung aufwies, man könnte fast von einem typischen Verhalten sprechen. Jedenfalls ist das Abschneiden der Atrophie in der Mittellinie viel seltener; die medialste Partie des Gesichts bleibt eher frei und die trophische Störung beginnt und ist am stärksten in einem Gebiet neben der Mittellinie, dieser parallel[1]). So schreibt *Schultze* von einem Fall von H.f.p.: An der Gesichtshaut war eine deutliche strichförmige Atrophie der Stirnhaut neben der Mittellinie vorhanden, von oben nach unten gehend. Bei Prof. *Goldstein* in Frankfurt sah ich Bilder von einseitiger Ergrauung des Schnurrbartes, der Brauen und der Wimper, wo die ergrauten Stellen in dem erwähnten paramedianen Bezirk lagen. In diesem Gebiet liegen auch die streifenförmigen Herde bei der der Hemiatrophie so verwandten Sklerodermie („coup de sabre" der Franzosen).

In diesem Zusammenhang ist ein Fall der hiesigen Hautklinik (Prof. *Rost*) sehr bemerkenswert. Es handelt sich um einen 20jährigen Mann mit einem angeborenen Naevus flammosus der rechten Wange mit kavernöser Entartung[2]). Der Naevus setzt sich hier zungenförmig auf den behaarten Kopf fort. Diese zungenförmige Ausbreitung des Naevus auf die Kopfhaut entspricht nun fast genau dem haarlosen Streifen unseres Falles, und zwar sowohl hinsichtlich der Ausdehnung wie besonders auch der Lage. Wir sehen auch hier bei einer sicher angeborenen trophischen Störung ein bevorzugtes Befallensein einer paramedianen Hautpartie (am Gaumen reicht allerdings der Naevus bis an die Mittellinie).

Von der Physiologie der Gesichtsinnervation wissen wir nun, daß die mediane Partie von beiden Seiten innerviert wird, eine Tatsache, die durch die klinischen Erfahrungen *Krauses* erhärtet wurde. Dasselbe können wir für die Trophik annehmen und sagen, daß die Trophik der medianen Gesichtspartie eine Sicherung hat und so am wenigsten bei einseitigen Störungen leidet. Der lateral sich daran anschließende Hautbezirk aber, wo die doppelte Innervation aufhört und die einseitige beginnt, ist für trophische Störungen der empfindlichste. Das hat eine gewisse praktische Bedeutung, insofern als bei Verdacht auf eine Hemiatrophie, bei beginnender Erkrankung man vor allem auf den paramedianen Bezirk sein Augenmerk richten

[1]) *Curschmann* sagt allerdings: „Der atrophische Prozeß endet stets genau in der Mittellinie des Gesichtes". Vgl. hierzu Abb. 295 auf S. 422 von *Müllers* „Lebensnerven".

[2]) Ich habe den Fall (Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 48, S. 2218) als Naevus kombiniert mit Hypertrophia faciei aufgefaßt. Herrn Prof. *Rost* verdanke ich die Belehrung, daß hier eine starke kavernöse Entartung eine Hypertrophie vorgetäuscht hat.

muß. An diesen Stellen setzt wohl die Störung ein, was bei vielen Fällen der Literatur auch vermerkt ist. Der Beginn der Atrophie am Halsdreieck *(Oppenheim)*, der Fall von *Körner*, wo die Atrophie am Ohrknorpel begann, sprechen allerdings gegen diese Auffassung. Es sind aber — soweit wir übersehen können — nur zwei Fälle mit Beteiligung der Ohrmuschel an der Hemiatrophie in der Literatur erwähnt.

Das Merkwürdigste an unserem Fall ist die Kombination der Hemiatrophie mit *Jacksons*chen Anfällen der anderen Seite. Bei dem nun 19jährigen Patienten ist die Hemiatrophie wohl auf der Höhe ihrer Entwicklung, das Leiden wurde mit etwa $10^1/_2$ Jahren bemerkt, und $7^1/_2$ Jahre danach setzten die *Jacksons*chen Anfälle in der linken Hand ein. Diese entwickelten sich innerhalb von 9 Monaten so stark, daß ein chirurgisches Eingreifen dringend indiziert war.

Bei der rein klinischen Betrachtung des Falles könnte man zunächst an eine rein zufällige Koinzidenz von Hemiatrophie des Gesichtes und *Jacksons*chen Anfällen denken, man könnte einen Tumor oder z. B. eine lokale Meningoencephalitis tuberculosa (vgl. bes. *Oppenheim*) annehmen. Besonders letztere Affektion würde das ganze Symptomenbild gut erklären können. Die Klinik der Hemiatrophie gibt uns aber deutliche Hinweise auf eine — wenn auch seltene — Mitbeteiligung des Gehirns. So kann die Hemiatrophie mit Epilepsie kombiniert sein *(Neustädter, Kiely, Schultze* [?], *O. B. Meyer)*; Epilepsie finden wir auch bei der der Hemiatrophie so nahe verwandten Sklerodermie *(Spillmann, Josefowitsch)*. Bedeutungsvoller sind uns Hinweise auf eine Affektion der betreffenden Hirnhälfte: so finden wir nicht selten Angaben über halbseitige Kopfschmerzen, über Migräne. Noch wichtiger für unsere Frage ist die Kombination von Hemiatrophie mit *Jacksons*chen Anfällen der anderen Seite, wie sie unser Fall aufweist. Das ist in der Tat wiederholt beobachtet worden. In ihrer Übersichtsarbeit über H.f.p. vom Jahre 1910 erwähnen *Sainton* und *Baufle* Fälle von Gesichtsatrophie mit *Jacksons*cher Epilepsie der Gegenseite. *Jumentié* und *Krebs* stellten 1913 eine 25jährige Patientin vor, bei der vor 15 Jahren eine Hemiatrophie des Gesichts und vor 3 Jahren *Jacksons*che Epilepsie in der entgegengesetzten Körperhälfte sich einstellten; hier waren am Bein ausgesprochene Pyramidenzeichen vorhanden. Kürzlich veröffentlichte *Barkmann* einen Fall von H.f.p., wo 3 Jahre nach dem Auftreten der linksseitigen Hemiatrophie epileptische Fälle einsetzten. Die den Anfällen vorausgehende Aura weist durch ihre Rechtsseitigkeit (Flimmern vor dem rechten Auge, Lahmheit am rechten Bein, Taubheit in der rechten Hand und im rechten Unterarm) auf einen Herd in der linken Hemisphäre hin.

All das läßt uns vermuten, daß die Kombination von Hemiatrophie mit kontralateralem Jackson keine rein zufällige ist, daß hier vielmehr

ein Zusammenhang vorliegen muß. Ein solcher Zusammenhang kann nun entweder darin bestehen, daß die gleichseitige Hirnhälfte vom atrophischen Prozeß direkt getroffen wird, oder aber darin, daß der Prozeß hier so einwirkt, daß für andere, vor allem entzündliche Prozesse hier eine Prädilektionsstelle geschaffen wird. So unwahrscheinlich die erste Annahme ist, so ist sie doch nicht ganz von der Hand zu weisen. Histologische Untersuchungen des Gehirns bei H.f.p. mit cerebralen Symptomen wurden bis jetzt nicht ausgeführt. Bei der Sklerodermie aber fand *Westphal* an mehreren Stellen der Gehirnoberfläche knötchenartige Verdickungen und Verhärtungen der Windungen. Ähnliche Herde fanden sich auch in der Marksubstanz. Die Induration des Gehirns faßte *Westphal* als eine Lokalisation des sklerotischen Prozesses im Gehirn auf.

Der Befund in unserem Fall spricht für die zweite Annahme. Die histologische Untersuchung des excidierten Rindenstückchens (Dr. *Fünfgeld*) ergab:

Mäßige Piaverdickung bindegewebiger Art, Einlagerung von Plasmazellen und Lymphocyten in die Pia. In der Rinde selbst angedeutete sklerotische und Schwellungserscheinungen der Ganglienzellen. Erhebliche Hypertrophie und Hyperplasie der Glia, besonders stark in der ersten Schicht, hier auch mäßige Faservermehrung. In den tieferen Schichten auch regressive Erscheinungen an den Gliakernen, besonders im Bereich kleiner, perivasculär liegender, aus Gliakernen und vereinzelten Lymphocyten bestehender Herdchen. In den Adventitialscheiden der sonst intakten Rindengefäße vereinzelte Plasmazellen und Lymphocyten, besonders deutlich in der ersten Schicht und im subcorticalen Mark. Ähnliche umschriebene Anhäufungen von Gliakernen und Lymphocyten wie in der Rinde finden sich im subcorticalen Mark.

Prof. *Jakob*, der die große Freundlichkeit hatte, die Präparate durchzusehen, erhob folgenden Befund:

In der Pia finden sich leichte entzündliche Infiltrate mit Lymphocyten, Plasmazellen und vereinzelten Polynucleären. Die Rinde zeigt die normale Architektonik der Centralis anterior mit unspezifischen und uncharakteristischen Ganglienzellveränderungen ohne Ausfall an Ganglienzellen. Die Glia ist in der ganzen Breite protoplasmatisch gewuchert, in auffallender Weise in Lamina 1. Die Capillaren der Rinde zeigen leichte Infiltrationen mit Lymphocyten und Plasmazellen, in gleicher Weise die des Marklagers. An einzelnen Stellen der Rinde und des Marklagers finden sich encephalitische Herde mit regressiven Gliaerscheinungen und Lymphocyten. Körnchenzellen u. dgl. sind nirgends festzustellen. Die Diagnose an dieser circumscripten Stelle lautet: *Meningoencephalitis diffusa (subacuta?)*.

Auch jetzt, wo ein histologischer Hirnbefund vorliegt, ist die Deutung des Falles doch noch recht schwierig. Wir haben hier also eine rechtsseitige Gesichtsatrophie und encephalitische Herde in der gleichseitigen Hirnhemisphäre. Zwei Deutungen kommen da vor allem in Betracht. Erstens: ein chronischer encephalitischer Prozeß, der sehr früh einsetzte, hat durch eine bestimmte Lokalisation (trophische Zentren im Zwischenhirn) zur Hemiatrophie des Gesichts geführt. (Wir

werden weiter unten sehen, daß die Auffassung der H.f.p. als einer zentral bedingten Affektion durchaus diskutabel ist.) Die in der Vorgeschichte erwähnte fieberhafte Erkrankung $^1/_2$ Jahr vor dem Auftreten der ersten Zeichen der Hemiatrophie war vielleicht die erste Manifestation dieses encephalitischen Prozesses. Die viel später aufgetretenen encephalitischen Herde in der motorischen Region, die zur *Jackson*schen Epilepsie führten, sind nichts anderes als eine frisch aufflammende Entwicklung des alten Prozesses: das toxisch infektiöse Agens hielt sich in latenter Form im Zentralnervensystem auf. Das Ganze würde dann in das Gebiet der cerebralen Kinderlähmung fallen. Hat doch *Jakob* einen Fall von paradoxaler cerebraler Kinderlähmung mitgeteilt, bei dem neben alten Rindenherden sich frischere encephalitische Prozesse fanden. *Jakob*, der in einem Schreiben an uns diese Deutung erwähnt, weist darauf hin, daß in seinem eben erwähnten Fall die frischeren encephalitischen Prozesse sich in ganz ähnlicher Entwicklung vorfanden wie in unserem Fall. Die langsame Entwicklung der Hemiatrophie, die Tatsache, daß wir unter den Fällen dieser Erkrankung so selten Zeichen einer Mitbeteiligung des Cortex finden, würden gegen diese Deutung sprechen, welche also die Hemiatrophie selbst als Folgezustand eines encephalitischen Prozesses auffaßt.

Die zweite Deutung ist folgende: Der Hemiatrophie liegt kein entzündlicher, sondern ein chronischer autochthoner Degenerationsprozeß in den sympathischen Zentren zugrunde (vgl. weiter unten). Dieser führte zu trophischen Störungen im Gesicht und zu Störungen in der sympathischen Innervation der gleichzeitigen Hirnhemisphäre[1]). Dadurch wurde in dieser Hemisphäre ein Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung von Infektionskeimen geschaffen. Die Hemisphäre wird zur Prädilektionsstelle für entzündliche Prozesse irgendwelcher Art. Vielleicht sind es dieselben Prozesse, die sonst zur cerebralen Kinderlähmung und sie begleitenden Epilepsie führen, oder andere — banale — infektiös-toxische Prozesse.

Die starke sympathische Innervation der Pia, die Beeinflussung der Hirngefäße durch die sympathischen Bahnen, der Einfluß des Sympathicus auf die Arterien, Arteriolen, Capillaren und Venen macht es uns verständlich, daß eine Sympathicuserkrankung auf dem Wege einer Störung der Gefäßinnervation eine Prädilektionsstelle für die Lokalisation von Entzündungsherden schafft. Recht bedeutsam sind für

[1]) Die nahen Beziehungen zwischen Gesicht und Gehirnoberfläche zeigen sehr schön die Fälle von Naevus vasculosus der einen Gesichts- bzw. Kopfhälfte mit hemiepileptischen Anfällen der anderen Seite. In zwei zur Sektion gekommenen Fällen fanden sich ausgedehnte Teleangiektasien in den Gefäßen der Meningen der betreffenden Hemisphäre und dieser selbst (vgl. *Cassirer:* Neurol. Zentralbl. 1906, S. 629).

diese Frage die Experimente von *Orr* und *Sturrock*[1]). Diese Autoren haben bei Kaninchen einseitig den Halssympathicus durchschnitten und fanden auf der betreffenden Seite u. a. auch in der Rinde starke Veränderungen: Gefäßerweiterung, Ödem der perivasculären Räume, stellenweise Gliaproliferation. Wenn daraufhin den Kaninchen intravenös Kulturen von Dysenteriebacillen *Shiga-Kruse* injiziert wurden, waren die entstandenen Veränderungen im Gehirn auf der Seite der Sympathicusläsion viel stärker als in der anderen Hemisphäre. Bei der H.f.p., wo es sich — wie wir später sehen werden — um einen Reizzustand in den z. T. im Halssympathicus verlaufenden trophischen Bahnen handelt, kommt es nun zu einer Alternation der ebenfalls im Halssympathicus verlaufenden Hirngefäßnerven. Oder wir können annehmen, daß die Schädigung der Hirngefäßnerven bei der H.f.p. zentraler liegt: nach *Weber* sind die Hirngefäßnerven als einzige von allen Gefäßnerven des Körpers nicht dem Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata unterworfen, sondern haben ein eigenes weiter hirnwärts liegendes Zentrum (Zwischenhirn?).

Jedenfalls vermag diese Störung der sympathischen Innervation[2]) eine Prädilektionsstelle für entzündliche Prozesse jeder Art zu schaffen, mögen diese latent im Körper sich aufgehalten haben oder neu hinzugetreten sein. Diese Auffassung rückt manche klinische Erscheinung bei der Hemiatrophie unserem Verständnis näher, so, wenn z. B. an der betreffenden Seite ein schlecht heilendes Geschwür am Mundwinkel nach Art eines mal perforant sich findet *(Ocėnášek)*, oder wenn es bei fehlender Sensibilitätsstörung zur Keratitis neuroparalytica mit Ausgang in Phthisis bulbi kommt *(Emminghaus, Graff)*. In diesem Zusammenhange ist es sehr bemerkenswert, daß in unserem Falle einer *rechts*seitigen Hemiatrophie die tuberkulöse Affektion *(Axenfeld* diagnostizierte 1919 Tbc.-Knötchen in der Iris und Aderhaut) das *rechte* Auge betraf. Im Fall von *Neustädter* fand sich Katarakt auf dem betreffenden Auge. Man findet bei der Hemiatrophie gelegentlich eine gleichzeitige Affektion der Lunge und der Pleura; man hat in solchen Fällen die Hemiatrophie auf die Schädigung des Halssympathicus durch den Lungenprozeß bezogen. Das ist durchaus möglich. Immerhin ist es auffällig, daß es so häufig Lungenschrumpfungsprozesse gibt und so

[1]) Toxi-infective lesions in the central nervous system. The influence of disturbance of the sympathetic mechanism on their localisation. The Lancet 1922, II, 267.

[2]) Andererseits zeigt aber die Sympathektomie, daß eine Störung der sympathischen Innervation durch Hyperämie und andere Momente auch günstig auf entzündliche Prozesse einzuwirken vermag. Der Unterschied der Wirkung dürfte in der verschiedenen Art der Störung liegen. Die Vorgänge, die sich im sympathischen System nach der Sympathektomie abspielen, dürfen wohl ganz andere sein als bei der Hemiatrophie, wo wir einen chronischen Reizzustand supponieren.

selten Hemiatrophien. Diskutabel ist auch eine andere Deutung dieses Zusammenhangs: das Primäre ist die Hemiatrophie; durch Störung der sympathischen Innervation wurde die gleichseitige Lungenspitze zur Prädilektionsstelle für die Ansiedelung der Tuberkulose. *Mendel* fand in einem Fall von Hemiatrophia faciei eine Neuritis interstitialis profilera in sämtlichen Ästen des Trigeminus, *Löbl* und *Wiesel* fanden ebenfalls neuritische Veränderungen im ganzen Trigeminus. *Cassirer* vermutet in diesem Falle eine echte Neuritis des Trigeminus auf luetischer Basis. Auch hier ist die Frage aufzuwerfen, ob da nicht die Hemiatrophie den Boden geschaffen hat für die Lokalisation des neuritischen Prozesses in einem Nerven, der im Bereich der Atrophie liegt? Vielleicht sind so die — allerdings unsicheren — Befunde von *Staemmler* und *Brüning* zu deuten, wo bei Hemiatrophie starke lymphocytäre Infiltration in den exstirpierten Ganglien festgestellt wurde? Im Lichte dieser Auffassung rückt auch das Zusammentreffen von H.f.P. und gleichseitiger Facialislähmung unserem Verständnis etwas näher. Die *Moebius*sche Theorie der Hemiatrophie stützte sich auf die Tatsache, daß die Erkrankung sich nicht selten an infektiöse Prozesse in der Nachbarschaft anschloß. Wir können fragen, ob nicht — umgekehrt — der hemiatrophische Prozeß den Boden für diese entzündlichen Prozesse abgegeben hat.

Diese Betrachtungen legen die Vermutung nahe, daß die Kombination von Hemiatrophie und *Jackson*scher Epilepsie in unserem Fall so zu erklären ist: die Hemiatrophie des Gesichts führte zu einer — histologisch nicht faßbaren — Störung der sympathischen Innervation der Hirnrindengefäße der gleichseitigen Hemisphäre. Das schuf an dieser Stelle den Boden für die Lokalisation eines encephalitischen Prozesses, der dann zur Epilepsie geführt hat. Am wahrscheinlichsten ist es, daß dieser encephalitische bzw. meningo-encephalitische Prozeß tuberkulo-toxischer Natur ist. Allerdings ist nach *Jakob* das anatomische Bild recht uncharakteristisch für Tuberkulose: er hält Tuberkulose für sehr unwahrscheinlich.

Der klinisch wie pathologisch wichtigste Befund in unserem Fall ist das Fehlen jeglicher motorischer, sensibler, sensorischer, sekretorischer, vasomotorischer und Reflexstörungen an der betroffenen Gesichtshälfte. Der Trigeminus sowie der Sympathicus sind nach dieser Richtung völlig intakt. Die gesteigerte elektrische Erregbarkeit der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur erklärt sich ungezwungen durch die Atrophie der subcutanen Gewebe und bessere Zugänglichkeit des darunter liegenden Nerven für den Strom. Dementsprechend findet man umgekehrt eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei Fällen mit Hemihypertrophie des Gesichts[1]). Eine sympathische Ptosis, die

[1]) Vgl. z. B. *Bassoe, Peter:* Unilateral hypertrophy involving the entire left side of the body. Worcester state hospital papers 1912—1913, S. 61.

bei oberflächlicher Betrachtung zu bestehen scheint, ist tatsächlich nicht vorhanden, sondern wird durch das Tiefliegen des Auges infolge des Schwundes des retrobulbären Fettes vorgetäuscht.

Die Trigeminus- oder Sympathicustheorie zur Erklärung unseres Falles heranzuziehen, ist wohl nicht angängig. Wenn wir uns vergegenwärtigen, wie ungemein lebhaft sowohl der Trigeminus wie der Halssympathicus mit klinisch deutlich faßbaren Erscheinungen auf die geringste Läsion reagiert, können wir in unserem Fall eine irgendwie geartete Läsion des Trigeminus oder des Halssympathicus wohl mit Sicherheit ausschließen. Dementsprechend konnte *Grabs* in einem reinen Falle von H.f.p. histologisch weder am Trigeminus noch am Halssympathicus einen krankhaften Befund erheben. Will man übrigens die Hemiatrophie als eine Trigeminusaffektion auffassen, so muß man ähnliche trophische Störungen bei sicheren Erkrankungen des Trigeminus erwarten. Das ist aber nicht der Fall. *Oppenheim* sagt, daß die Durchschneidung des Trigeminus keinerlei trophische Störungen erzeugt; an anderer Stelle spricht er von den trophischen Störungen, die zuweilen die Erkrankungen des Trigeminus begleiten und nennt als solche vor allem Herpes, Keratitis neuroparalytica, Ulceration der Schleimhaut. *Stier* macht mit Recht darauf aufmerksam, daß niemals bei Operationen am peripheren Trigeminus oder am Ganglion Gasseri eine nachfolgende Atrophie beobachtet worden ist.

Zur Stützung der Trigeminustheorie wurde auch angenommen, daß es gewisse Einwirkungen geben mag, die regelmäßig nur die trophischen Funktionen des N. trigeminus schädigen in Analogie mit dem Verhalten des Medianus, der Alterationen bisweilen ganz vorwiegend mit trophischen Störungen beantwortet. Dieser Vergleich mit dem Medianus ist nicht ganz gerechtfertigt. Gewiß spielen im klinischen Bilde der Erkrankungen gemischter Nerven motorische, sensible, vasomotorisch-trophische Störungen eine sehr verschiedene Rolle. Auch die Kriegsverletzungen lehrten uns das. So wurde eine große Diskrepanz zwischen motorischen und sensiblen Störungen bei Verletzungen gemischter Nerven beobachtet, aber eher in dem Sinne, daß Motilitätsstörungen hinter denen der Sensibilität oder Trophik nur *zurücktraten*. Gar nicht selten beobachten wir, daß die vasomotorisch-trophischen Störungen ganz im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. In der Pathologie der peripheren Nerven würde es aber völlig ohne Analogon dastehen, daß ein Nerv auf irgend wie geartete Einwirkung lediglich mit schwersten trophischen (bes. lipodystrophischen) Störungen reagierte, ohne daß — wie in unserem Fall — Motilität, Sensibilität, Vasomotorik eine deutliche Schädigung aufwiesen.

Dann aber spricht gegen die Trigeminustheorie die Ausbreitung der trophischen Störung, die sich keineswegs an das Gebiet dieses oder

eines anderen peripheren Nerven oder an die Segmentbezirke der Haut hält. So wird von der Beteiligung des Ohrknorpels berichtet *(Körner, de Marie)*, dessen äußerer Rand ja nichts mit dem Trigeminus zu tun hat. In einigen Fällen war die Trachea oder der Larynx befallen *(Harbitz, Körner, Schlesinger)*. In 2 Fällen von *Sänger* schritt die Atrophie über den anatomischen Verbreitungsbezirk des Trigeminus hinweg, und zwar oben in das Gebiet des N. occipitalis minor, unten in das des N. auricularis magnus. In Fällen von *Fischer* und *Oppenheim* hat der atrophische Prozeß in der Unterkinngegend bzw. im oberen Halsdreieck begonnen; *Gowers* sah zweimal Mitbeteiligung des Processus mastoideus. In Fall von *Leskowski* war der Hals beteiligt, im Falle von *Williamson* die gleichseitige Clavicula atrophisch. Übergreifen des Prozesses auf den Thorax sahen *Décsi, Heinemann, Huismans*, auf den Schultergürtel bzw. Arm *Collins, Bouveyron, Debray, Mendel, Gitney*. Diese Fälle bilden einen Übergang zu denjenigen, wo die ganze Körperseite beteiligt ist *(Raymond-Sicard, Cassirer, Knapp, Orbison, Geist, Lunz, Volhard)*.

Wir können somit nicht sagen, daß die H.f.p. eine im Gebiete des Trigeminus lokalisierte Trophoneurose ist.

Für die Frage der Pathogenese der H.f.p. sind die Beziehungen dieser Erkrankung zur Sklerodermie wesentlich. Gleich *Eulenburg, Moebius, Hallopeau, Hutchinson* betont *Cassirer* in allen seinen Arbeiten über vasomotorisch-trophische Erkrankungen die Wesensverwandtschaft dieser beiden Affektionen. Für ihn ist die H.f.p. nur eine besondere Unterform der Sklerodermie en bandes, nur eine im Trigeminusausbreitungsgebiet sich lokalisierende Sklerodermie. Das klinische Bild gestattet nach *Cassirer* keine Abtrennung der Hemiatrophie von Sklerodermie, die mit ihr pathogenetisch wohl identisch sei. Dieselbe Stellung nehmen auch die Dermatologen bei der Klassifizierung der H.f.p. ein.

Nun wird die Sklerodermie auf einen feinen langdauernden Reiz im vegetativen Nervensystem zurückgeführt. Auch die neuerlichen Erfolge der periarteriellen Sympathektomie bei der Sklerodermie *(Lériche, Forster, Brüning)* sprechen für diese Auffassung. Einen solchen chronischen Reizzustand müssen wir auch bei der Hemiatrophie supponieren. Die von der Atrophie betroffene Gesichtshälfte ist nicht etwa wie bei den Fällen von kongenitaler Hypoplasie nur im Wachstum zurückgeblieben. Die nicht selten rasche Entwicklung, die starke Rinnen- und Dellenbildung legen den Gedanken nahe, daß hier ein gesteigerter Abbau des Knochen- und Fettgewebes vor sich geht: es besteht nicht ein Minus, sondern ein Plus an nervös-trophischen Einflüssen. *Brüning* hebt besonders hervor, daß krankhafte Steigerung des sympathischen Tonus zur Gewebsatrophie führt. Daß ein Reizprozeß im

Nervensystem zu Atrophien (hier im Knochen) führen kann, zeigt deutlich die *Sudeck*sche Knochenatrophie, bei der *Cassirer* einen solchen Reizprozeß als maßgebendes pathogenetisches Moment annimmt. Viele Momente im klinischen Bild der H.f.p. kann man mehr oder weniger sicher als Äußerungen des vorliegenden Reizzustandes werten, so z. B. das Zusammentreffen mit Sklerodermie, Raynaud, Gangrän, Frostbeulen, Exophthalmus. Im selben Sinne sprechen Reizerscheinungen seitens des Halssympathicus, vasomotorische Störungen, Angiospasmus, vermehrte Sekretion der Schweiß- und Talgdrüsen, Pigmentvermehrung, Druckschmerzhaftigkeit des Ganglion cervicale supremum. Auf Sympathicusreizung ist vielleicht die weite lichtstarre Pupille zu beziehen, die in einigen Fällen *(Oppenheim, Langelaan, Noica-Vicol)* beobachtet wurde (spastische Mydriosis?). Die *Oppenheim*sche Erfahrung, daß durch die Entfernung einer geschwollenen Drüse in der Gegend des Ganglion supremum in einem typischen Falle von H.f.p. eine Besserung erzielt wurde, spricht auch dafür, daß hier ein Reizzustand im Sympathicus vorgelegen hat. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, hat man schon versucht, die Hemiatrophie durch eine Resektion des Halssympathicus zu beeinflussen *(Brüning)*. *Cassirer* meint, daß man an den Versuch mit der *Lériche*schen Operation bei der H.f.p. zu denken haben wird. Ausgesprochene Reizzustände finden wir auch am gleichseitigen Trigeminus: Hyperästhesie, Schmerzen, echte Neuralgien, Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen der Nerven, Kaumuskelkrämpfe. Auch Spasmen der Gesichts-, Kiefer- und Zungenmuskeln sind in der Literatur verzeichnet, ferner — was besonders hervorgehoben sein möge — ausgesprochene gleichseitige Migräne *(Cornu, Oppenheim, Bruns, Herz, Holtzapple* [zit. nach *Flatau*] und *Reiß)* und allgemeine sowie kontralaterale epileptische Anfälle. So ist es verständlich, daß *Bergson*, der die Krankheit 1837, vor *Romberg*, beschrieben hatte, nicht nur von einer Atrophie, sondern auch von einer Dysmorphie sprach und später auch die Bezeichnung Hemidystrophia faciei auftauchte.

In unserem Falle, wo die Atrophie des Fettgewebes und des Knochens im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht, können die geringen Erscheinungen an der Haut (die stärkere Bartentwicklung, die Pigmentverschiebungen) im Sinne eines dystrophischen Prozesses als Reizerscheinung gewertet werden.

Wie kann nun ein solcher supponierte Reizzustand im sympathischen System zustandekommen? Vor allem durch Reizung der peripherischen trophischen Bahnen und Erfolgsorgane. Diese Bahnen können außer in ihrem Ursprungsgebiet im Rückenmark in ihrem ganzen verzweigten Verlauf längs der Nerven und Gefäße getroffen werden. Und so sehen wir Hemiatrophie auftreten: bei Syringomyelie, bei Verletzung des Halssympathicus in seinem ganzen Verlauf (Trauma,

tuberkulöse Spitzenaffektion und Pleuritis, Lymphdrüsen, Strumen, Narben), bei Neuritis des Trigeminus usw. Die Erkrankung bietet dann ein verschiedenartiges Bild je nach der Stelle der Einwirkung der schädigenden Noxe. Diese tritt klinisch mehr oder weniger deutlich in Erscheinung. Es bestehen ausgesprochene Zeichen einer Beteiligung des Trigeminus oder des Halssympathicus. Solche Fälle werden aber als symptomatische Hemiatrophien aufgefaßt und nicht als „echte", „reine", „idiopathische". In diesen sog. genuinen Fällen fehlen aber Erscheinungen seitens des Trigeminus oder Sympathicus und es läßt sich auch kein pathogenetisches Moment nachweisen.

Wie kann es da zu einem Reizzustand im peripheren trophischen System des Sympathicus kommen? In jedem nervösen System kann es zu einem Reizzustand auf zweierlei Art kommen: einerseits durch unmittelbare Reizung, andererseits durch Fortfall einer normaliter auf diesem System lastenden regulierenden Hemmung: die Enthemmung wirkt als Reiz, im enthemmten trophischen System kommt es zu einem rascheren „hemmungslosen" Funktionsablauf. Das sehen wir in klassischer Form bei den extrapyramidalen Bewegungsstörungen: hier kommt es infolge von Enthemmung zu sowohl intensiv wie extensiv starken motorischen Reizzuständen. Die ganze *Foerster*sche Theorie dieser Bewegungsstörungen gründet sich auf die Lehre von der Enthemmung niederer Zentren.

Diese Auffassung der Hemiatrophie als eines Reizzustandes infolge trophischer Enthemmung setzt voraus, daß das ganze trophische System ähnlich etwa dem extrapyramidalen aus über- und untergeordneten Zentren besteht, daß vor allem ein zentral gelegenes oberstes regulierendes, hemmendes Zentrum existiert. Nun haben bekanntlich experimentelle und klinische Untersuchungen es sehr wahrscheinlich gemacht, daß im Zwischenhirn, in den Wandungen des 3. Ventrikels sich eine Zentralstelle für vegetative Funktionen und insbesondere auch für die Trophik befindet. Von diesem im Zwischenhirn gelegenen Zentrum gehen auch nervöse, den Fettansatz regulierende Erregungen aus. Klinische Beobachtungen, sagt *Greving*, zeigen, daß in der Zwischenhirnbasis eine Zentralstelle für die Regelung des An- und Abbaues des Fettgewebes unter der Haut gelegen sein muß. Vielleicht sind noch weitere übergeordnete trophische Zentren im Striatum oder Cortex vorhanden. Von dem Zentrum im Zwischenhirn gehen Bahnen zu den vegetativen Zentren im Mittelhirn, Medulla oblongata, Rückenmark; von da geht der Weg über den Grenzstrang des Sympathicus längs der Nerven und der Gefäße zum Gewebe[1]). Wie viel trophische

[1]) Ob dabei der trophische Impuls auf dem Wege der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahn geleitet wird oder ob es spezifische trophische Nerven gibt, ist für unsere Betrachtung nebensächlich.

Zentren auf diesem langen Wege eingeschaltet sind, wissen wir nicht. Selbst in der Gefäßwand werden peripherische vegetative Zentren vermutet, die eines selbständigen Tonus fähig sind. Das ganze trophische System müssen wir uns als eine Hierarchie straff über- und untergeordneter Zentren denken, die sich beständig in einem Zustand leichter Erregung befinden. In Abänderung des bekannten Satzes von *Samuel* kann man sagen: der Grund der Ernährung liegt in den Zellen, das Maß der Ernährung in den trophischen Zentren. Eine besondere, regulierende, vor allem wohl hemmende Rolle spielt dabei das oberste trophische Zentrum im Zwischenhirn. Jede Störung in diesem bewirkt eine Enthemmung niederer Zentren und versetzt diese Zentren in einen stärkeren Reizzustand [*Heads* Desintegration[1])]. Das ganze System ist desequilibriert. Der starke Abbau der „passiven Gewebe" bei der H.f.p. ist der Ausdruck dieses Reizzustandes in den niederen trophischen Zentren. Schon ein geringes Nachlassen der zügelnden Wirksamkeit des obersten trophischen Zentrums schädigt stark die Trophik, da wir wissen, daß „im allgemeinen mehr die pathologische Veränderung der Innervation als ihre völlige Aufhebung zur Schädigung der Ernährung der Gewebe führt" *(Cassirer)*. Scheidet das oberste Zentrum ganz aus, so können die untergeordneten Zentren dessen Funktion übernehmen, es kommt dann — evtl. schon früher — zum Ausgleich im ganzen System. Vielleicht läßt sich auf diese Weise die klinische Tatsache erklären, daß der atrophische Prozeß bei der H.f.p. stets in späterem Stadium zum Stillstand kommt.

Der Reizzustand, in dem sich die Vorderhornzellen bei einer Pyramidenläsion befinden, ist dem hier beschriebenen Reizzustand in den trophischen Zentren analog. **Bei der Hemiatrophie besteht gewissermaßen eine „spastische Lähmung" der niederen trophischen Zentren mit gesteigerter reflektorischer Erregbarkeit.** Ob es auch beim motorischen, sekretorischen usw. Sympathicus Reizzustände durch Enthemmung infolge Wegfalls von höheren Zentren gibt, ist noch nicht genau studiert worden. Manches könnte man in diesem Sinne deuten (vgl. die Untersuchungen von *Karplus-Kreidl, Gerstmann, Schrottenbach)*. Doch würde es zu weit führen, wollten wir hier näher darauf eingehen.

Analoge Verhältnisse: Enthemmung und Erregbarkeitssteigerung niederer Zentren nach Wegfall von höheren finden wir bei Schädigungen peripherer Nerven; auch hier kommt es bekanntlich zu schweren atrophischen Prozessen der Haut und der subcutanen Gewebe. Bei der Deutung der vasomotorischen Störungen nach Nervendurchtrennung führt *Foerster* die krankhafte Vasokonstriktion der kleinsten Arterien nicht auf Reizung der im peripheren Nerven laufenden Vasokonstrik-

[1]) Es würde hier gut die Bezeichnung „escape from control" passen, diese wird aber von *Head* für eine andere Enthemmungsart gebraucht.

toren zurück. „Vielmehr — meint er — kann es sich nur um eine gesteigerte Erregung des vasokonstriktorischen Eigenapparates der Blutgefäße handeln, und diese gesteigerte Erregung wiederum kann nur durch den Fortfall von Hemmungsfasern erklärt werden, die im peripheren Nerven laufen und normaliter die Erregbarkeit des vasokonstriktorischen Eigenapparates der Gefäße inhibieren." Auch bei der Trophik gibt es einen solchen Eigenapparat, dessen Erregbarkeit von höheren Zentren hemmend reguliert wird.

Nun bieten auch die nicht symptomatischen Fälle der H.f.p. gelegentlich Reizerscheinungen sowohl seitens der Trophik verschiedener Gewebe als auch seitens der Vasomotorik, Sensibilität und Motilität; man muß sich dann fragen: in welchem System ist das primum movens dieser Erkrankung, wo liegt ihre Achse? Wir möchten es nicht — wie die meisten es tun — in der Atrophie der Haut erblicken. Die Hemiatrophie wird gewöhnlich so dargestellt, daß zuerst die Haut atrophiert, und daß die Atrophie der Weichteile und des Knochens zugleich, oft auch später erfolgt. In der Hautatrophie wird das wesentlichste Charakteristicum der Krankheit erblickt und die stete Mitbeteiligung des Trigeminus und Sympathicus, die sich in anderen nervösen Störungen (sensiblen und sekretorischen) äußert, als zum Krankheitsbilde gehörend betrachtet. Demgegenüber möchten wir darauf hinweisen, daß in unserem Fall eine Hautatrophie fehlt, ebenso die Beteiligung vom Trigeminus oder Halssympathicus. Dasselbe finden wir auch in zahlreichen anderen Fällen, die wir, ebenso wie den unseren, als zu der „echten" Hemiatrophia faciei progressiva gehörend betrachten müssen. Fälle mit kongenitaler Hypoplasie des Gesichts *(Mayer, Cassirer, Lauerbach, Dirska)* lassen wir hier ganz außer acht, da diese offenbar vielfach eine ganz andere Pathogenese haben *(Cassirer)*. Gerade die neuere Literatur der H.f.p. weist viele Fälle auf, wo ausdrücklich betont wird, daß die Haut über dem atrophischen Bezirk völlig intakt ist *(de Maire, Krüger, Luxenburger, Hofmann, Troemner, Schlesinger, Léri)*[1]), daß der Trigeminus und Sympathicus frei sind[2]), daß lediglich eine Atrophie der subcutanen Gewebe des Gesichts *(Strasburger, Pichler)* vorliegt. Oder wir finden Fälle mit völligem Schwund des Fettgewebes und nur geringen Hautveränderungen. Dagegen kennen wir keine Fälle von Hemiatrophie faciei, wo ausschließlich nur die Haut beteiligt ist.

[1]) *Léri* sagt von seinem Fall von schwerer Hemiatrophie: „Die Haut über der Wange ist absolut normal, fein und geschmeidig rechts wie links und leicht in Falten zu legen, sie ist keineswegs verdünnt oder gedehnt, zeigt nichts sklerodermatisches, auch keine Narbenbildung, keine Änderung in der Farbe. Das Ohr ist völlig normal.

[2]) Die Angabe in *Müller, L. R.:* Das vegetative Nervensysem, 1920, S. 248, daß die Hemiatrophia facialis regelmäßig mit einer Anhidrosis verbunden ist, dürfte wohl zu weitgehend sein.

Wir glauben, daß man somit berechtigt ist, den Schwund des Unterhautgewebes stärker in den Vordergrund des Krankheitsbildes zu rücken. *Cassirer* sagt: „Sehr wichtig ist der Schwund des Unterhautbinde- und Fettgewebes. Es gibt auch Fälle, wo dieser den Veränderungen der Haut vorausgeht." Dies haben auch *Bilot* und *Laudé* hervorgehoben.

Die Auffassung, die im Fettschwund das führende Symptom der Hemiatrophia faciei erblickt, schafft eine Brücke zwischen dieser Erkrankung und der *Simons*schen Lipodystrophia progressiva, die viel Gemeinsames, so auch im Verlauf haben. Die Fälle von doppelseitiger Hemiatrophie (*Marburg* zählt 23 solche Fälle; dazu kommen aus neuerer Zeit die von *Curschmann, Boenheim, Hübner)* bilden schon einen gewissen Übergang zur Lipodystrophie. Nimmt man dazu die Fälle von *Husler* (Beteiligung von Gesicht und Hals), von *Barraquer* (Gesicht und oberer Teil der Brust), von *Pic* und *Gardère* (Gesicht, Brustkorb, Oberarme, weniger der Unterarme), so sehen wir hier einen kontinuierlichen Übergang zum berühmten *Simons*schen Fall, wo das Gesicht, Rumpf und Arme am Fettschwund beteiligt waren. *Husler* diskutiert die Frage, ob er seine Fälle zur doppelseitigen Hemiatrophia faciei oder zur Lipodystrophie rechnen soll. Wenn sich somit in der bilateralen Form die Hemiatrophie der Lipodystrophie nähert, so zeigt andererseits auch die Lipodystrophie gewisse oft der Hemiatrophie zukommende Veränderungen der Haut und der Haare. Die Lipodystrophie ist keineswegs lediglich eine Störung des Fettstoffwechsels. *Jansen* weist ausdrücklich auf die häufigen Veränderungen der Haut bei der Lipodystrophie hin. Und wie wir hier die zentrale Theorie der Hemiatrophie diskutieren, ist es auch bei der Lipodystrophie geschehen: *Janson* supponiert dabei in der Regio subthalamica ein sympathisches Zentrum für die Fettregulierung und Ablagerung im Körper. Der in dieser Beziehung bedeutsame Fall von *Sarbó*, wo eine Lipodystrophie zusammen mit typischen striären Erscheinungen nach einer Encephalitis epidemica auftrat, macht die zentrale Entstehung dieser Erkrankung sehr wahrscheinlich.

Wenn wir somit als Grundlage der Hemiatrophie einen Reizzustand der enthemmten peripheren sympathischen Zentren und Bahnen, die die Trophik des Unterhautgewebes, besonders des Fettes regulieren, annehmen, so bleibt noch die Frage zu beantworten: wieso kommt es dabei so häufig zu Reizerscheinungen auf anderen Gebieten? Wir haben oben diese Reizerscheinungen erwähnt: es sind sowohl solche seitens des Sympathicus (vasomotorische, sekretorische Störungen), trophische Störungen der Haut, sensible und motorische Reizerscheinungen seitens des Trigeminus usw.

Cassirer spricht — als von der häufigsten Ursache trophischer Störungen — von Reizen, die an der sensiblen Leitungsbahn angreifen und von da auf das vegetative System übertragen werden. Das ist ver-

ständlich, wenn man bedenkt, daß die Bahnen und Zentren dieses Systems mit den sensiblen Fasern oft sehr nahe zusammenliegen oder neben ihnen verlaufen *(L. R. Müller)*. So dürfen wohl zum Teil die vasomotorisch-trophischen Reizerscheinungen zu erklären sein, die oft Neuralgien besonders des Trigeminus begleiten. Uns interessiert hier besonders die Angabe *Oppenheims*, daß bei der Trigeminusneuralgie es ausnahmsweise zur Hemiatrophia faciei kommt. Ein Erregungszustand kann sogar von einem Nerven auf einen anderen überspringen, z. B. vom Trigeminus auf den Facialis: Tic convulsif bei Trigeminusneuralgie. Wir können uns somit gut vorstellen, daß der bei der Hemiatrophia faciei angenommene Reizzustand in den trophischen Bahnen und Zentren auf andere Bahnen des vegetativen Systems, wie auch auf sensible und motorische Bahnen, überspringt. Dasselbe liegt ja bei den *Head*schen Zonen vor. Wir nehmen somit einen Reflex von einem autonomen Teilsystem auf ein anderes und vom autonomen auf das cerebrospinale System an. Die trophischen Bahnen fürs Gesicht verlaufen mit dem Halssympathicus und dem Trigeminus, und so kann es leicht zur Miterregung anderer hier verlaufender vegetativer, sensibler oder motorischer Bahnen kommen. An welcher Stelle die Erregung überspringt, läßt sich nicht beantworten. Falls zur Erklärung des Vorgangs eine zentripetale Leitung in den trophischen Bahnen angenommen werden müßte, so würde diese Annahme keine Schwierigkeiten machen, da ja zentripetal verlaufende, der Rezeption dienende Fasern im vegetativen System zweifellos in ausgedehntem Maße vorkommen.

Wenn wir bei der H.f.p. den Reizzustand der trophischen Bahnen als primär und alle anderen Reizzustände als sekundär auffassen, so entsteht noch die Frage, warum diese letzteren gelegentlich klinisch prävalieren oder zeitlich vorangehen. Das hängt mit der sehr langen Latenz der trophischen Ausfallserscheinungen zusammen. So entwickelt sich z. B. die neurogen bedingte *Sudeck*sche Knochenatrophie überaus langsam. Andererseits kommen Reizerscheinungen seitens der Vasomotorik oder der sensiblen Nerven klinisch viel eher in Erscheinung als solche seitens der Trophik. So ist es zu erklären, daß Gesichtsneuralgien lange Zeit der Hemiatrophie vorangehen können: die Auswirkungen des primären Reizzustandes der trophischen Bahnen und Zentren in Gestalt von Atrophien des Unterhautgewebes usw. geben sich klinisch später und nicht so drastisch kund wie z. B. eine Neuralgie, die sekundär durch Übertragung des Reizes auf die sensible Trigeminusbahn entsteht.

Der hier vorgebrachte Versuch einer Erklärung der Hemiatrophie als eines Reizzustandes enthemmter niederer trophischer Zentren setzt den Funktionsausfall höherer regulierender trophischer Zentren voraus,

deren Lage im Zwischenhirn sehr wahrscheinlich ist. Wie kann es zu einem solchen Funktionsausfall kommen? Um eine grob organische Läsion (Tumor usw.) kann es sich nicht handeln: denn es fehlen alle Begleitsymptome einer solchen. Der Fall von Kombination eines Hypophysentumors und einer Hemiatrophie des Gesichts *(Harbitz)* ist nicht eindeutig genug, um hier in Betracht zu kommen.

Vieles spricht dafür, daß es sich bei der Hemiatrophie um eine Erkrankung handelt, die zu der großen Gruppe der Entwicklungsstörungen nervöser Organe und Systeme gehört. *Oppenheim* spricht da von „kongenitaler Unterwertigkeit", *Ziehen* von nucleären Aplasien und Dysplasien, *Bing* von Abnützung kongenital minderwertiger Systeme, *Adler* von angeborener Kurzlebigkeit einzelner Teile des Nervensystems, *Gowers* von Abiotrophie, *Jendrassik* von Heredodegeneration. Die Hemiatrophia faciei progressiva dürfte zu diesen Heredodegenerationen gehören. Es handelt sich hier um eine *trophische Entwicklungshemmung*. In den verschiedenen Einteilungen der Heredodegenerationen der letzten Zeit *(Jendrassik, Creutzfeld, Schob)* fehlen solche mit trophischen Ausfallserscheinungen ganz. Nur *Kehrer* führt in seiner Einteilung der erblichen Erkrankungen des Nervensystems die familiäre Hemiatrophie des Gesichts (mit Fragezeichen) als Morphodysplasie und -degeneration an und ordnet diese Erkrankung in die große Gruppe der vegetativ nervösen Diathesen und Degenerationen ein.

Der Verlauf der H.f.p. ist typisch derjenige aller heredo-degenerativen Erkrankungen: Beginn im jugendlichen Alter ohne erkennbare Ursache, langsames Fortschreiten, später stabiles Stehenbleiben des Prozesses. Die Kranken mit H.f.p. sind oft erblich belastet: man findet in der Aszendenz Blutsverwandtschaft, Epilepsie, psychische Störungen, Stigmata degenerationis. Die Erkrankung tritt auch erblich bzw. familiär auf *(Seeligmüller, Klingmann, Raymond-Sicard, Geist, Boenheim, Reiß)*. Die Hemiatrophie finden wir auffällig oft kombiniert mit anderen degenerativen Erkrankungen des Nervensystems: Psychopathie, Neuropathie[1]), Katatonie, Imbecillität. *Oppenheim* spricht sogar davon, daß das Leiden vorwiegend oder nur bei Neuropathen zu finden ist; *Cassirer* spricht von allgemeiner Inferiorität bzw. Labilität des vasomotorischen und gesamten Nervensystems bei den Kranken mit Hemiatrophia faciei. Bei den Trägern dieser Krankheit finden wir nicht selten andere ausgesprochene Zeichen mangelhafter kongenitaler Anlage anderer Organe: angeborene Augenmuskellähmungen, angeborene Hemiatrophia linguae, angeborene Facialislähmung und sonstige kongenitale Anomalien *(Ellerbroek, Emerson, Harbitz)*. In einigen Fällen

[1]) Mit Rücksicht auf das früher über die Beziehungen von Lipodystrophie und Hemiatrophie Gesagte sei hier erwähnt, daß der *Simons*sche Fall ein ausgesprochen neuropathisches Individuum betraf.

(Noica-Vicol, Langelaan, Oppenheim, Salomon) fand sich eine luetisch nicht bedingte Pupillenstarre mit der Hemiatrophia kombiniert. Auch diese können wir nach neueren Untersuchungen *(Oppenheim, Reichardt, Finkelnburg, Levinsohn, Gallus, Böhm)* als kongenitalen Defekt werten.

Daß die Hemiatrophie in einzelnen Fällen nicht in jugendlichem Alter sondern bedeutend später auftritt (so z. B. im Fall von *Stiefler* im 56. Lebensjahr, von *Haenel* im 47., *Weinberg-Hirsch* im 44., *Frankl-Hochwart* im 37. Lebensjahr), spricht nicht gegen die Auffassung der Hemiatrophie als Heredodegeneration. Haben wir doch recht viele klinische Beweise dafür, daß bei vielen Krankheiten, über deren Zugehörigkeit zur Gruppe der Heredodegenerationen kein Zweifel bestehen kann, der Einfluß des Alters kein bestimmter ist. Die meist in der Pubertätszeit einsetzenden heredodegenerativen Erkrankungen (z. B. Augenmuskellähmungen, Ptosis, Sehnervenatrophie usw.) können gelegentlich selbst erst im 6. Dezennium zur Entwicklung kommen. Auch das sporadische Vorkommen — wie in unserem Fall — ist bei diesen chronischen autochthonen Degenerationsprozessen durchaus keine Seltenheit. So gibt *Oppenheim* an, von einer solch ausgesprochenen heredodegenerativen Erkrankung, wie die Dystrophia musculorum progressiva es ist, fast ebenso viele isolierte wie familiäre Fälle gesehen zu haben.

Einer kurzen Besprechung bedarf noch die Frage der traumatischen Entstehung der Hemiatrophie. Das Trauma, sagt *Cassirer*, spielt in der Ätiologie der Hemiatrophie eine auffällig große Rolle. *Beer* findet ätiologisch Traumen in 33,9% der Fälle, *Eichhorst* sagt sogar, daß die Hemiatrophia faciei sich großenteils nach äußeren Verletzungen einstellt. Auch bei der Lipodystrophie wird ein Trauma als auslösendes Moment angegeben (z. B. *Klien)*. Diese sicher feststehende Wirkung des Traumas ist mit der Annahme, daß die Hemiatrophie auf heredodegenerativer Grundlage beruht, durchaus vereinbar. Wir supponieren hier eine mangelhafte kongenitale Anlage in den trophischen Zentren im Zwischenhirn, die im Laufe der Entwicklung des Individuums versagen. Nun kann ein stumpfes Trauma, welches den Schädel trifft, sich bis zum Zwischenhirn auswirken. Beispiele dafür bilden die Fälle von Dystrophia adiposo-genitalis, besonders von Diabetes insipidus nach Schädeltrauma *(Engel, Kleeblatt, Sczepainski)*. Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung der Fall von *Leschke*, bei dem nach einem Kopftrauma ein Diabetes insipidus aufgetreten ist, außerdem Vasokonstriktorenlähmung in der linken Körperhälfte und rechtsseitiges Schwitzen: also Störungen der cerebralen sympathischen Innervation. *Oppenheim* hat beobachtet, daß ein Kopftrauma den Anstoß zur Entwicklung der auf dem Boden der kongenitalen Anlage entstehenden Ophthalmoplegie gegeben hat. Auch striäre Erkrankungen können bekanntlich durch Trauma ausgelöst werden.

Nun gibt es aber eine ganze Reihe von Hemiatrophie-Fällen, bei denen die Atrophie, die nach einem Gesichtstrauma die verletzte Gesichtshälfte betroffen hat, von der Verletzungsstelle ausgegangen ist. Der örtliche und zeitliche Zusammenhang zwischen Trauma und Hemiatrophie ist in manchem Fall so eindeutig, daß er nicht übersehen werden kann. Die große Bedeutung des Traumas für die Hemiatrophie ist daraus zu ersehen, daß die *Moebius*sche Theorie sich auf die Tatsache stützt, daß sich die Erkrankung häufig an örtliche Verletzungen anschließt.

Natürlich ist die Verletzung nicht die Ursache der Hemiatrophie, denn es gibt ja so viel Gesichtsverletzungen und so wenig Hemiatrophien. Die minderwertige Anlage der trophischen Zentren war schon vor der Verletzung da, das ganze trophische System befand sich in einem labilen Gleichgewicht. Die Störung im Gleichgewicht der verschiedenen trophischen Zentren war eben ausgeglichen, was die richtige Ernährung der passiven Gewebe *gerade* gewährleistete — aber nur bei günstigen äußeren Bedingungen. Die Regulation der Trophik versagt aber, sobald nach einem Trauma stärkere Anforderungen an die Ernährung der passiven Gewebe gestellt werden. Das Auftreten der Hemiatrophie in der Pubertät ist auch auf die Weise zu erklären, daß um diese Zeit infolge des Wachstums stärkere Anforderungen an den trophischen Apparat gestellt werden. Eine Verletzung bringt auch eine Reizung sensibler Bahnen mit sich, der Reiz springt auf das vegetative System über und kann hier zu trophischen Störungen führen [vgl. posttraumatische Knochenatrophie *(Sudeck-Cassirer)*]. Normalerweise wird dieser niedere Reflexmechanismus, der die Grundlage der trophischen Funktionen und Dysfunktionen des Nervensystems bildet, von höheren trophischen Zentren gehemmt und reguliert. Bei der Hemiatrophie, wo diese Hemmung und Regulierung ganz oder teilweise wegfällt, kommt es zur Steigerung dieser Reflexe, die Trophik gerät in viel stärkerem Maße unter die Wirkung peripherer sensibler Erregungen. Und jede Verletzung bringt solche sensible Erregungen ja immer mit sich. Auf diese Art ist die Möglichkeit geschaffen, daß eine latente, klinisch sich durch nichts dokumentierende, Hemiatrophie nach einer Gesichtsverletzung zum Ausbruch kommt und rasch fortschreitet.

Nach dem oben Gesagten ist auch das Auftreten bzw. raschere Fortschreiten der Hemiatrophie nach lokalen Affektionen (Gesichtserysipel) oder allgemeinen Infektionskrankheiten verständlich und mit der Auffassung der Erkrankung als Heredodegeneration gut vereinbar. *Jendrassik* will nicht selten beobachtet haben, daß bestimmt hereditäre Degenerationen im Anschluß an eine Infektionskrankheit sich entwickelten.

Pluriglanduläre Insuffizienz verbindet sich selten mit der H.f.p. Wo das der Fall ist *(Boenheim)*, müssen wir beides als koordinierte Fol-

gen einer Erkrankung höherer vegetativer Zentren betrachten. *Curschmann* nimmt dasselbe für die Kombination von pluriglandulärer Insuffizienz und Sklerodermie an, die er als koordinierte Folgen einer primären Schädigung des „nutritiven Zentrums" des Sympathicus und Parasympathicus betrachtet. Außerdem vermögen wohl die durch die pluriglanduläre Insuffizienz gesetzten Stoffwechselstörungen ihrerseits die trophischen Zentren zu schädigen und zur Entwicklung des Leidens beizutragen.

Eine der schwierigsten Fragen der Pathogenese der Hemiatrophie faciei ist die nach ihren Beziehungen zur Hemi*hyper*trophia faciei bzw. corporis. In der Literatur ist schon eine ganze Reihe sorgfältig beobachteter Fälle von erworbener Hemihypertrophia faciei progressiva beschrieben worden. Die kongenitalen Formen, die bei der Geburt abgeschlossen waren, lassen wir hier außer Betracht. Nun zeigen beide Affektionen viel Gemeinsames. Der Beginn und der Verlauf ist im wesentlichen derselbe. Auch bei der Hemihypertrophia faciei und corporis finden wir, daß dem Leiden oft eine Verletzung der Gesichtsseite, eine Infektionskrankheit oder Neuralgien vorausgingen. Auch bei der Hemihypertrophia finden wir ein hauptsächliches Befallensein des Unterhautgewebes (Fett, Knochen), weniger der Haut. Ferner finden wir Komplikationen mit Sklerodermie, Naevus, Pigmentanomalien, starkem Haarwachstum, vasomotorischen Störungen, Schwachsinn. In beiden Erkrankungen sind Motilität und Sensibilität meist intakt. Die Ausdehnung des Prozesses im Gesicht ist bei beiden Affektionen die gleiche. Hier wie dort finden wir Übergänge in der Ausdehnung des Leidens vom Befallensein des Gesichtes allein bis zum Befallensein einer ganzen Körperhälfte. Das legt uns den Gedanken nahe, daß auch pathogenetisch beide Erkrankungen zusammengehören: in beiden handelt es sich um eine „kongenitale Unterwertigkeit" bestimmter höherer trophischer Zentren, deren Untergang zu einem Reizzustand der niederen führt. Dieser Reizzustand führt bei der Hemihypertrophie zu gesteigertem Wachstum besonders des Fett- und Knochengewebes. Es liegt kein Widerspruch darin, daß wir bald einen atrophischen, bald einen hypertrophischen Prozeß auf einen Reizzustand zurückführen wollen. Weist doch *Roth* darauf hin, daß Hemiatrophie und Hemihypertrophie zuweilen gleichzeitig beobachtet werden. Bei der Sklerodermie geht dem atrophischen Stadium ein hypertrophisches voraus. Etwas Analoges dürfte vielleicht bei der Muskeldystrophie vorliegen, wo atrophische und hypertrophische Prozesse nebeneinander laufen. Nach operativer Lähmung des Halssympathicus wurde Hemiatrophia faciei beobachtet, im Tierexperiment aber auch Hypertrophie des Ohres *(Durdufi)*. *Minor* sah eine Hypertrophia faciei sich nach einer Operation am Hals entwickeln, wo er eine Verletzung eines Ästchens oder eines Sympathicus-

ganglions annimmt. *Seeligmüller* sah nach Sympathicusreizung neben Erweiterung der Pupille eine Abflachung der Wange.

So finden wir auch bei Erkrankungen oder Verletzungen der peripheren Nerven bald atrophische, bald hypertrophische Prozesse an der Haut oder an ihren Gebilden. Hier finden wir dabei oft einen abnorm starken wie schwachen Haarwuchs: eine Hypertrichose wie Alopezie. Bei Neuritis finden wir zwar meist Atrophie des Knochens, aber auch Knochenneubildung mit Hyperostose *(Oppenheim, Dimitz)*. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die Verhältnisse bei der Syringomyelie. Wir finden hier als Ausdruck des medullären Prozesses an Knochen, Fettgewebe, Haut, sowohl atrophische wie hypertrophische Prozesse. Die Klinik der Syringomyelie gibt uns dafür sehr schöne Beispiele. An dieser Stelle möchten wir besonders darauf hinweisen, daß es bei der Syringomyelie nicht nur zur Hemiatrophie, sondern auch zu ausgesprochener Hemihypertrophie des Gesichts kommen kann *(Hitzig, Stähle)*. Etwas Analoges sehen wir bei Läsion noch höherer Zentren: so kommt es bei Hypophysistumoren, beim Hydrocephalus internus, wo wir einen Druck auf die vegetativen Zentren im Zwischenhirn annehmen, bald zur Fettsucht, bald zur Abmagerung. Besonders lehrreich ist für diese Frage der Fall von *Josephy* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 93, S. 62). Hier kam es bei einem zentralen, grob organischen Prozeß (Porobulbie, solitäres zentrales Neurinom) zu einer hochgradigen Adipositas. Trotz des anatomischen Befundes läßt Verfasser es offen, ob man die Adipositas auf die Hypophyse oder auf das Zwischenhirn beziehen soll. Nun kam es bei diesem Fall nach mehrjährigem Bestehen der Adipositas zu einem Umschwung, indem rasch eine Abnahme des Körpergewichts einsetzte und sich das Bild einer schweren Kachexie entwickelte. Das Körpergewicht sank dabei von 79 auf 33 kg.

Wie es bei einem nervösen Reizzustand infolge Störung in der zentralen Regulation bald zu einem atrophischen, bald hypertrophischen Prozeß kommen kann, wird uns verständlicher, wenn wir eben die *regulatorische* Tätigkeit des obersten trophischen Zentrums ins Auge fassen. Der Grund und — sagen wir — die „Technik" der Ernährung der Gewebe liegen in der Zelle selbst und in den niedersten trophischen Zentren. Das obere Zentrum beherrscht nur die allgemeine Regulation der Ernährung nach der quantitativen Seite hin, bestimmt nur das „wie viel". Fällt dieses weg, so kann es in der Trophik zu einem Ausschlag nach der positiven oder negativen Seite kommen, zu einem „plus" oder „minus". So weist *Zondek* darauf hin, daß Fettsucht und Kachexie nur die äußeren Pole einer Stoffwechselstörung sind, die an gleicher zentraler Stelle lokalisiert ist. Für unsere Erkrankungen (Hemiatrophie oder Hypertrophie des Gesichts bzw. Körpers) vermuten wir

die gleiche Störung an gleicher Stelle. Warum es aber dabei in einem Falle zu hyper- im anderen zu atrophischen Prozessen kommt, ist nicht zu beantworten. Möglicherweise hängt es ab von verschiedener Einstellung der Erfolgsorgane oder „von der konstitutionell und konditionell gegebenen Einstellung des gesamten Regulationsmechanismus" *(Bauer)*.

Auch eine weitere in diesem Zusammenhange sich aufdrängende Frage ist recht schwer zu beantworten: Warum wird von der trophischen Störung so überragend häufig das Gesicht betroffen? Genau derselben Frage begegnen wir bei den extrapyramidalen Bewegungsstörungen, die bestimmte Muskeln besonders häufig betreffen. Das stärkere Befallensein der unteren Extremitäten bei der Littleschen Starre erklären *C.* und *O. Vogt* durch eine intensivere Großhirnkompensation der Armleistungen dank einer stärkeren Repräsentation des Armes im Großhirn. Vielleicht liegt Analoges bei der Trophik der passiven Gewebe vor: diejenige des Gesichts ist nicht so, wie die des übrigen Körpers durch mehrfache Sicherungen („Vertretungen") gewährleistet. Fällt hier eine Sicherung weg, dann kommt es zu einer anhaltenden Störung, während am übrigen Körper der Regulationsmechanismus eher ins Gleichgewicht kommt.

Ob die trophischen Zentren des Zwischenhirns eine somatotopische Gliederung zeigen, ist noch völlig unbekannt. Besteht eine solche, dann können wir annehmen, daß die Trophik des Gesichts, die einen besonders verfeinerten, höher organisierten Regulationsmechanismus erfordert, eine phylogenetisch verhältnismäßig späte Errungenschaft darstellt, und leicht zu abartigen Störungen und Degenerationen neigt. *Schaffer* bezeichnet als geradezu typisch für alle heredodegenerativen Erkrankungen, daß diese solche Zentren und Bahnen ergreifen, die in der phylo-ontogenetischen Reihenfolge die jüngsten sind. So weist auch *Ziehen* darauf hin, daß es deshalb zur isolierten Entwicklungshemmung der Sprache ohne jede allgemeine Entwicklungshemmung der Hirnfunktionen kommen kann, weil die Sprachzentren besonders hoch organisiert (phylogenetisch spät erworben) sind.

Es war nicht unsere Absicht, im vorstehenden eine neue Theorie der Hemiatrophia faciei anzuführen. Wir versuchten lediglich zu zeigen, daß die alte sog. zentrale Theorie dieser Erkrankung auch im Lichte neuerer neurologischer Forschung *durchaus diskutabel* ist. *Mehr kann man* — wenigstens solange wir keine fest fundierte pathologische Anatomie des Zwischenhirns haben — *nicht sagen.* Keine Theorie der H.f.p. kann 100% Gültigkeit beanspruchen, keine vermag alle Symptome aller beschriebenen Fälle zu erklären. Bei der Schwierigkeit des Themas *muß* man einige Momente im klinischen Bild der Krankheit hervorheben, andere mehr zurückdrängen, um etwas Klarheit zu ge-

winnen. Recht vieles bleibt dabei noch anfechtbar, vieles unklar. Die Pathogenese der H.f.p. ist und bleibt eines der schwierigsten Kapitel der Neurologie.

Neuere Literatur über Hemiatrophia faciei progressiva.

1924:
Cassirer und *Hirschfeld* in *Kraus-Brugsch:* Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 10, Teil 3, S. 635. — *Dirska:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **80**, 310. — *Müller, L. R.:* Die Lebensnerven. S. 403. — *Noica* et *Vicol:* Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **39**, 57. — *Stiefler:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**, 305.

1923:
Gram: Ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **33**, 363. — *Kiely:* Journ. of nerv. and ment. dis. 58. — *Oppenheim-Cassirer* in Oppenheims Lehrbuch. 7. Aufl., S. 2166. — *Lauerbach:* Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **144**.

1922:
Barkmann: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**, 1. — *Ellerbroek:* Zentralbl. f. Gynäkol. **46**, 898. — *Haenel:* Münch. med. Wochenschr. S. 1292. — *John:* Klin. Wochenschr. S. 1339. — *Modelsee:* Med. Klinik S. 518. — *Očenášek:* Ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 98. — *Osborne:* Arch. of dermatol. a. syphilol. **6**, 27. — *Troemner:* Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **32**, 101.

1921:
Léri: Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris **37**, 1594. — *Loewy-Hattendorf:* Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **27**, 413. — *Müller, L. R.:* Verhandl. d. 33. dtsch. Kongr. f. inn. Med. S. 428. — *Strümpell:* Med. Klinik S. 95. — *Wagner:* Dermatol. Wochenschr. **73**, 877.

1920:
Boenheim: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **65**. — *Hübner:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **65**. — *Weinberg* und *Hirsch:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **66**. — *Pappenheim:* Wien. klin. Wochenschr. S. 894.

1919:
Meyer: Münch. med. Wochenschr. S. 253.

1918:
Jellinek: Wien. klin. Wochenschr. S. 687. — *Oppenheim:* Neurol. Zentralbl. **37**, 513. — *Pichler:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**.

1917:
Falta: Wien. med. Wochenschr. S. 302. — *Siebert:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 320.

1916:
Krüger: Neurol. Zentralbl. **35**, 17. — *Reiß:* Münch. med. Wochenschr. S. 1331.

1915:
Calwalader: Journ. of nerv. a. ment. dis. **42**, 155. — *Husler:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **10**.

1914:
Coenenberg: I.-D. Bonn. — *Grabs:* Neurol. Zentralbl. **33**, 85. — *Lévy-Valensy:* Paris méd. Nr. 9. — *Mailhouse:* Medical Record **85**, 1198. — *Neustädter:* Medical Record **85**, 700. — *Schultze:* Dtsch. med. Wochenschr. S. 1290.

1913:
Finkelstein: Berlin. klin. Wochenschr. S. 2202. — *Hertz* and *Johnson:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Referate **9**, 443. — *Jumentié* et *Krebs:*

Rev. neurol. **26**, 117. — *Langelaan:* Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Referate 8, 153. — *Langelaan:* Rev. neurol. **26**, 520.

1912:

Afzelius: Arch. f. Dermatol. u. Syphil. **11**. — *Huismans:* Münch. med. Wochenschr. S. 2202. — *Ingelrans:* Echo méd. du Nord **51**, 609. — *Lüthje:* Berlin. klin. Wochenschr. S. 2149. — *Sänger:* Berlin. klin. Wochenschr. S. 813. — *Stier:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**, 21. — *Tetens:* Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 88, 70. — *Variot:* Bull de la soc. de p diatr. de Paris, S. 114. — *Zigler:* Medical Record **82**, 291.

Zusammenfassende Darstellung bei: *Cassirer* in Lewandowskys Handbuch d. Neurol. Bd. 5. 1914. — *Cassirer:* Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. Aufl. 1912. — *Marburg:* Die Hemiatrophia faciei progressiva. 1912. — *Möbius:* Der umschriebene Gesichtsschwund. 1895. — In den letzten 4 Arbeiten auch die ältere Literatur.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf [Prof. Dr. *Nonne*].)

Über lokalisierte, unter dem Bilde eines raumbeschränkenden Prozesses verlaufende Spinalmeningitis.

Von

H. Pette,

Assistent in Freiburg vom 1. November 1922 bis 1. März 1923.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Hoche hat 1899 in Bd. 32 des Archivs für Psychiatrie über die Ergebnisse seiner tierexperimentellen Rückenmarkstudien berichtet. Durch die Kombination von Embolie sterilisierter corpusculärer Elemente (Porzellanerde, Lycopodien) mit gleichzeitiger Injektion pathogener Mikroorganismen (Pneumokokken, Staphylokokken) suchte er eine „akute infektiöse Myelitis" zu erzeugen. Es gelang ihm in der Tat, auf diese Weise entzündliche Prozesse im Rückenmark hervorzurufen. Der Nachweis, daß es sich um eine *spezifische* Entzündung bei seinen Versuchstieren handelte, konnte er durch das Zellbild wie durch den Bakterienbefund erbringen. Diese klassisch gewordenen Untersuchungen sind später wiederholt der Anlaß und der Ausgangspunkt theoretisierender Erörterungen in den sehr komplizierten Fragen der Rückenmarksentzündung überhaupt geworden. *Wohlwill* ist in der monographischen Bearbeitung des Abschnittes „Nichteitrige Entzündungen des Zentralnervensystems" im *Kraus-Brugsch*schen Handbuch der Meinung, daß solche *experimentell* erzeugten Rückenmarksentzündungen sich doch recht weit entfernen von denen, die bei der *spontanen* Myelitis des Menschen auftreten; handele es sich doch hier um Allgemeininfektionen, wobei der spinale Prozeß lediglich eine Begleiterscheinung darstelle. Diese Mahnung zur Vorsicht in der Bewertung experimenteller Forschungsergebnisse ist sicher berechtigt — übrigens hat *Hoche* selbst nur mit sehr großer Reserve seine Schlüsse gezogen und Vergleiche mit den Verhältnissen beim Menschen angestellt —; aber mir will scheinen, daß für diese und ähnliche Fragen uns das Tierexperiment bei genügender Würdigung der klinischen Erfahrungen recht wohl wichtige Fingerzeige geben kann, und daß wir im Prinzip zu Analogieschlüssen durchaus berechtigt sind.

Die positiven Befunde *Hoches* werden mehr oder weniger durch die tierexperimentellen Befunde anderer Autoren ergänzt, so vor allem durch solche von *Homén* und *Marinesco*. Diese beiden Autoren konnten zeigen, daß die Bakterien für gewöhnlich sehr zeitig aus dem Rückenmark schwinden, daß dennoch aber die Entzündung an Ort und Stelle weitergreift. Solche am Tier gemachten Erhebungen, einmal das Zumhaftenbringen pathogener Keime, sodann ihre schnelle Eliminierung aus dem Rückenmarksparenchym mittels der natürlichen Schutz- und Abwehrkräfte, decken sich voll und ganz mit den Beobachtungen, wie sie uns gelegentlich die Klinik gibt. So sahen wir kürzlich bei einem 15jährigen Knaben, der akut fieberhaft mit den ausgesprochenen Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis erkrankte und in dessen Liquor wir hämolytische Staphylokokken in Reinkultur nachwiesen, daß der Prozeß sich innerhalb kurzer Zeit *spontan* zurückbildete. Hierher gehört auch ein vor Jahresfrist von *Cassirer* und *Lewy*[1]) beschriebener Fall, bei dem es im Anschluß an einen Furunkel zu multiplen metastatisch-embolischen Abscessen gekommen war. In einem gleichzeitig bestandenen Herd schwerer Querschnittsmyelitis ließen sich später trotz schwerster Entzündung irgendwelche Erreger nicht mehr nachweisen. Solche und ähnliche Beobachtungen lassen darauf schließen, daß das Rückenmark in ganz besonderer Weise fähig ist, einer lokalen Infektion Herr zu werden. In diesem Sinne spricht zweifellos auch, daß wir eine wirklich echte, d. h. durch pathogene Keime verursachte Myelitis außerordentlich selten zu Gesicht bekommen. Auch *Cassirer* und *Lewy* weisen in der eben zitierten Arbeit auf diese eigenartige Tatsache hin. Warum es so ist, wissen wir nicht. Die Anatomie allein gibt uns keine befriedigende Erklärung.

Daß der Liquor über gewisse immunisatorische resp. baktericide Eigenschaften verfügt, darauf habe ich an anderer Stelle schon einmal aufmerksam gemacht. U. a. machte ich damals als Unterlage für diese Auffassung geltend, daß im Anschluß an eine Lumbalpunktion, bei der trotz sorgfältigster Wahrung der Asepsis sicher nicht selten Hautkeime mit in die Tiefe und in den Lumbalkanal gerissen werden, soweit mir aus der Literatur bekannt ist, eine schwerere meningeale bzw. eine Liquorinfektion nie beobachtet wurde. Hierdurch wird ganz allgemein zum mindesten soviel bewiesen, daß der Liquor an sich kein geeigneter Nährboden für pathogene Mikroorganismen ist, ja darüber hinaus können wir vielleicht annehmen, daß er über gewisse immunisatorische Eigenschaften verfügt. Er ist also für das Rückenmarksparenchym nicht nur ein Schutz gegen *mechanische* Schädigungen, sondern auch gegen *infektiös-toxische* Einflüsse. Daß selbst schwerentzündliche, durch Eitererreger hervorgerufene Affektionen der Rückenmarkshäute gelegentlich der Spontanheilung im anatomischen Sinne fähig sind, be-

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, 127.

weist ein vor längerer Zeit von uns beobachteter Fall. Lohnt es sich, lediglich aus diesem Grund über den Fall zu berichten, so bietet er auch noch nach anderer Richtung hin ein gewisses Intersese.

Der 30jähr. Jurist W. E., dessen Vorgeschichte nichts Besonderes bietet, wurde 1916 durch Granatsplitter an der linken Schläfe, am Hals, am rechten Oberschenkel und am linken Knie verwundet. Wegen Gasphlegmone wurde eine Amputation des l. Beines in der Mitte des Oberschenkels und eine Trepanation in Gegend der l. Schläfe, wobei ein taubeneigroßer Erweichungsherd ausgeräumt wurde, gemacht. Ein langwieriger septischer Prozeß, der wiederholt zur Bildung neuer Abscesse Veranlassung gab, rieb den Pat. im Laufe der Monate auf. Mitte 1917 stellte sich bei ihm ganz allmählich ein Gefühl von Eingeschlafensein des rechten Fußes ein, dem bald eine fortschreitende Parese erst des ganzen rechten Beines und dann auch des linken Oberschenkelstumpfes folgte. Die Annahme, es handle sich um einen von der Schläfenverletzung ausgehenden neuen Herd im Hirn, führte abermals zur Trepanation. Es entwickelten sich weiter nach und nach Störungen der Blasen-Darmfunktion. Hierzu traten Ende 1918 Rückenschmerzen mit krampfhaftem Zucken und Reißen in den Beinen. Dieser Zustand blieb unverändert, bis E. zur Diagnosestellung Ende Mai 1923 in unsere Klinik kam.

E., ein kräftig gebauter Mann, befand sich zur Zeit der Aufnahme in die Klinik in dürftigem Allgemeinzustand. Zahlreiche Operationsnarben am Körper. Der Stumpf des linken Oberschenkels und ein mäßiger Decubitus am Gesäß legten Zeugnis ab von der Schwere des bisherigen Krankenlagers. Die ständige Harninkontinenz hatte zu einer aufsteigenden Cystopyelitis geführt. Bei normalem internen und normalem neurologischen Befund am Oberkörper bestanden schwere Störungen vom Nabel an abwärts. Das rechte Bein wird in leicht spastischer Contractur, im Knie- und Hüftgelenk gebeugt gehalten, es sind ebenso wie im linken Oberschenkelstumpf hier nur minimale Bewegungen möglich. Patellar- und Fußklonus rechts mit Babinskischem Zeichen. Von den Bauchdeckenreflexen lassen sich nur die oberen schwach auslösen, es fehlt der Cremaster- und der Analreflex. Der Sphinctertonus ist schlaff, ebenso der Tonus der gesamten Beckenbodenmuskulatur. Die Sensibilitätsprüfung ergibt eine völlige Anästhesie des Unterkörpers, nach oben abgrenzbar zwei Querfinger breit unterhalb des Nabels und in Höhe des Dornfortsatzes des 5. L.W. Oberhalb dieser Grenze eine ca. handbreite hyperästhetische Zone, und zwar für alle Qualitäten. Lediglich am linken Unterschenkel werden stellenweise noch Schmerzreize dumpf empfunden. Die Wirbelsäule ist in sich frei beweglich, doch erweist sich die Gegend des 6. Brustwirbels als umschrieben druckempfindlich. Röntgenologisch normaler Befund. Eine am 29. 5. 23 ausgeführte Lumbalpunktion läßt klaren Liquor langsam abtropfen; beim *Queckenstedt*schen Versuch zeigt sich, daß die Liquorpassage behindert ist. Nach Abfluß von ca. 4 ccm plötzliches Versiegen. Ein Einblasen von Luft in den Rückenmarkskanal löst einen intensiven gürtelförmigen Schmerz in der linken Bauchseite aus, und zwar in einer Gegend, die der vorher angegebenen hyperästhetischen Zone entspricht. Von den Globulinreaktionen im Liquor erweisen sich Phase I und die *Pandy*sche Reaktion als ++, während die *Weichbrodt*sche Reaktion negativ ist. Es besteht eine Lymphocytose von 12/3; bakteriologisch bleibt der Befund negativ. Die Mastixkurve zeigt einen mäßig starken Ausfall im 2. Röhrchen (nach *Goebel*).

Die Symptomatologie: Spastische Parese des Unterkörpers mit Parese von Blase und Mastdarm bei nach oben hin scharf abgrenzbarer Sensibilitätsstörung läßt die Annahme einer spinalen Affektion als

sicher erscheinen. Das *Queckenstedt*sche Phänomen, die isolierte Eiweißvermehrung im Liquor mit einer für Kompression charakteristischen Mastixkurve, der gürtelförmige Schmerz nach Einblasen von Luft in den Rückenmarkskanal sprechen für einen raumbeschränkenden Prozeß, und zwar unter Berücksichtigung der Art der Sensibilitätstörung an umschriebener Stelle; ob intra- oder extramedullär, läßt sich jedoch mit Sicherheit nicht entscheiden. Ist eine Lokalisation desselben wenigstens in seiner Abgrenzung nach oben ohne Schwierigkeit möglich, so kann man über die *Art*diagnose sich nur in Vermutungen ergehen. Für eine vom Knochen ausgehende Affektion gibt das Röntgenbild keinen Anhalt; ebenso spricht nichts für Tuberkulose oder Lues. Die Tatsache, daß die Erscheinungen zur Zeit der langwierigen Eiterung, d. h. im Anschluß an die Kriegsverletzung sich entwickelten, legt den Gedanken an einen metastatisch-eitrigen, und zwar extramedullären Prozeß nahe. In einer vor der später vorgenommenen Operation schriftlich niedergelegten Epikrise wurde vornehmlich die Möglichkeit eines das Rückenmark komprimierenden Narbenprozesses erörtert, dabei aber betont, daß jede andersartige Affektion, etwa ein mit der Sepsis nicht im Zusammenhang stehendes Neoplasma, keineswegs mit Sicherheit auszuschließen sei. Auf jeden Fall erschien eine Laminektomie aus diagnostischen wie aus therapeutischen Gründen indiziert.

Bei der *Operation* (Prof. *Sick*) werden weggenommen die Dorn- und Seitenfortsätze von D.W. 5—D.W. 8; die an ihrer Außenfläche glatte, bläulich schimmernde Dura läßt eine Pulsation nicht erkennen. Ein Versuch, sie zu schlitzen, gelingt nur sehr unvollkommen, da sie stellenweise mit der weichen Rückenmarkshaut fest verwachsen ist. Aus den kammerigen Arachnoidealräumen fließt nur wenig klare Flüssigkeit ab. Während nach oben zu der Prozeß in Ausdehnung von $1^1/_2$—2 Segmenten in normale Verhältnisse übergeht, läßt er sich nach unten hin nicht abgrenzen; immer wieder stößt die palpierende Sonde auf neue Verwachsungen. Das Rückenmark selbst ist überall, wo es unter den erheblich narbig und strangförmig verdickten Meningen freiliegt, geschrumpft, stellenweise bis auf Bleistiftdicke. Die narbigen Stränge umhüllen in gleicher Weise die aus- und eintretenden Wurzeln. Nach weitgehender Lösung der Verwachsungen wird die Operationswunde geschlossen. Primäre Heilung.

Eine nach der Operation zunächst eintretende Verschlechterung des neurologischen Befundes, vor allem eine stärker werdende Parese der Blasen-Darmfunktion, gleicht sich innerhalb weniger Wochen wieder aus. Im weiteren Verlauf tritt eine Änderung nur noch insofern ein, als die Spasmen im rechten Bein geringer werden. Die Sensibilitätsstörungen bleiben unverändert. Gelegentlich und ganz unregelmäßig auftretende Abendtemperaturen bis 40° zeigen, daß die vor der Operation bereits bestandene Infektion der Harnwege weiterschreitet. Ihr erliegt der Pat. am 4. Juli 1924, d. h. 13 Monate nach der Operation.

Von der *Sektion* war lediglich die Herausnahme des Rückenmarks gestattet[1]).

[1]) Die Sektion wurde von Herrn Dr. *Becker*, Direktor des Krankenhauses in Naumburg, dem auch die Behandlung des Patienten während der letzten Monate oblag, vorgenommen. Ihm sei auch an dieser Stelle für das freundliche Interesse, das er der wissenschaftlichen Bearbeitung des Falles schenkte, herzlichst gedankt.

Makroskopisch zeigt sich an dem uns zur Untersuchung übersandten Rückenmark, daß es vom mittleren Dorsalmark abwärts bis zur Cauda mehr oder weniger fest von einer stellenweise bis zu mehreren Millimetern im Querschnitt verdickten schwartigen Haut umgeben ist. Es hat in Höhe der unteren Dorsalsegmente nur noch einen Durchmesser von höchstens Bleistiftdicke. Die nebenstehende Abbildung läßt erkennen, daß diese Volumenverminderung im wesentlichen bedingt ist durch die Kompression seitens des umgebenden schwartigen Gewebes. Das Lendenmark ist infolge der Kompression oval verzogen. Oberhalb der schwartigen Verdickung, und zwar vom 4. D.S. an aufwärts, läßt sich die Dura allenthalben frei vom Mark abheben. Nur hier und da noch zeigen die Meningen strangförmig eine stärkere milchige Trübung. Die Wurzeln der Cauda sind größtenteils unter sich verklebt, die der Dura anliegenden sind mit ihr fest verwachsen.

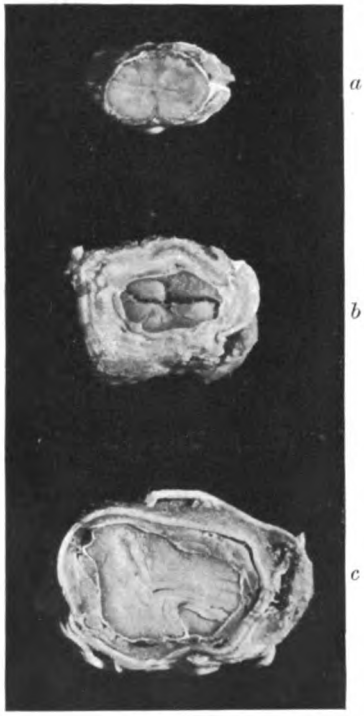


Abb. 1. Rückenmarksquerschnitte (makroskopisch): *a*) mittleres Dorsalmark; *b*) unteres Dorsalmark; *c*) Lumbalmark.

Histologisch ergibt sich, daß die derbe, das untere Dorsalmark umkleidende Membran nach außen durch die in ihrer Struktur unveränderte Dura gebildet wird; ihr haftet junges Bindegewebe fest an, das kontinuierlich auf die Meningen übergreift. Das Gewebe ist außerordentlich kernreich, hier und da finden sich in ihm noch geringe Infiltrate von Rundzellen, nirgends aber mehr lassen sich Leukocyten oder Bakterien erkennen. Das Bindegewebe schließt z. T. fest die aus- und eintretenden Wurzeln in sich ein. Die Außenseite der Dura ist frei; nur dort, wo sie bei der Operation gespalten wurde, haftet ihr granulomatöses Gewebe mit lymphocytären Infiltraten an. Der Prozeß nimmt nach unten an Intensität ab, bleibt aber in der Art der gleiche. Nach oben zu, oberhalb der das Mark komprimierenden Membran, sind die Meningen noch einige Segmente weit leicht infiltriert, hier und da auch ist es zu geringer Bindegewebsanlagerung gekommen. Das Rückenmark selbst ist an den Stellen der stärksten Umklammerung deutlich sichtbar komprimiert. Dies kommt zum Ausdruck einmal in einem Ausfall zahlreicher, vornehmlich randständiger Markfasern und in einem Schwund der Vorderhornganglienzellen. Die wenigen noch gebliebenen sind geschrumpft und bieten die typischen Zeichen der Sklerose. Im Grau ist die Glia kernvermehrt. Weiter unten im Lendenmark sind sämtliche Ganglienzellen gut erhalten. Die Gefäße, sowohl die des Graues wie die von den Meningen ins Mark einstrahlenden, zeigen nur ganz selten Wandinfiltrate.

Fettpräparate aus der Höhe der ausgedehntesten Narbenbildung lassen eine Verfettung sämtlicher Rückenmarkselemente erkennen. Das Fett liegt größtenteils noch frei an Ort und Stelle, so daß eine gewisse Struktur im Querschnitt noch eben erkennbar ist, z. T. aber ist das Fett bereits von gliösen Zellen gespeichert. Oberhalb der Kompression beschränkt sich der Abbau auf die Hinter-

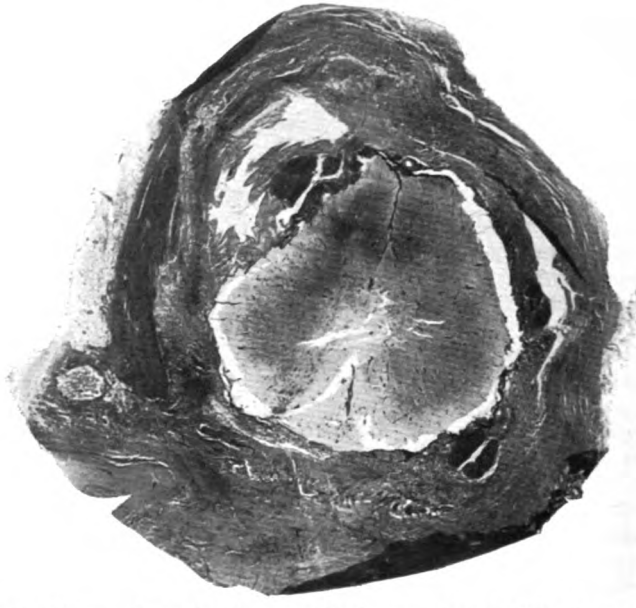


Abb. 2. Unteres Dorsalmark, vom Narbengewebe förmlich eingemauert.

Abb. 3. Lumbalmark. Infolge Narbenzuges stark deformiert.

stränge und auf die lateralen Partien der Seitenstränge, unterhalb auf die Pyramiden-Seitenstrangareale; der Prozeß ist hier fast beendet. Den Fettbildern entsprechend zeigen die

Markscheidenpräparate an den Stellen der Kompression eine ganz diffuse Lichtung, bald Quellung und bald Schrumpfung der einzelnen noch vorhandenen Markfasern. Oberhalb der Kompression das gleiche Bild in den Hinterstrang- und den Seitenstranggebieten, unterhalb sehr weit fortgeschritten in den Pyramiden-Seitensträngen.

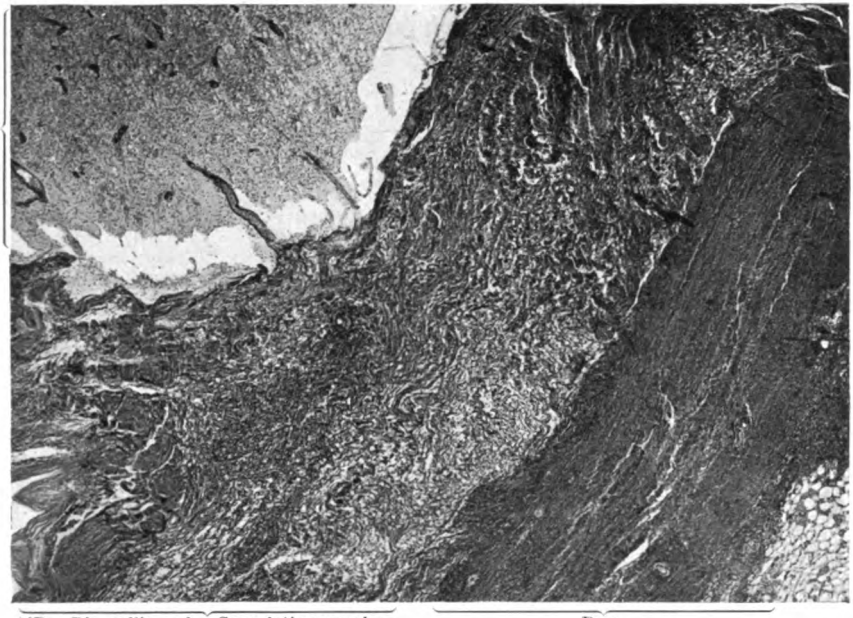


Abb. 4. Schnitt durch die Rückenmarkshäute in Höhe des unteren Dorsalmarks.

Es entwickelt sich also bei einem früher stets gesund gewesenen 30jährigen Juristen während eines im Anschluß an eine Kriegsverletzung aufgetretenen septischen Zustandes ganz allmählich das Bild einer Querschnittsmyelitis in Höhe des mittleren Dorsalmarks: spastische Paraparese des Unterkörpers mit scharf nach oben abgrenzbarer Anästhesie. Die Lumbalpunktion ergibt ein positives *Queckenstedt*sches Phänomen und bei Einblasung von Luft in den Rückenmarkskanal gürtelförmige Schmerzen im Bereich einer oberhalb der Anästhesie gelegenen hyperästhetischen Zone. Im wasserklaren Liquor ist der Globulingehalt stark vermehrt bei einer Lymphocytose von 12/3 und einer für Kompression charakteristischen Mastixkurve. Der langsam progrediente Verlauf macht klinisch die Annahme eines raumbeschränkenden, extramedullären, von den Häuten ausgehenden Prozesses wahrscheinlich und gibt die Indikation zur Laminektomie. Bei der Opera-

tion erweist sich die Dura von D.S. 8 an abwärts weitgehend mit der stark narbig veränderten und verdickten Pia verwachsen. Eine aufsteigende Cystopyelitis führt im septischen Verlauf 13 Monate nach der Operation zum Tode. Autoptisch zeigt sich, daß das Rückenmark von D.S. 8 bis hinab zur Cauda von einem dicken Narbengewebe, das der Pia fest aufliegt und stellenweise kontinuierlich auf die Dura übergreift, umgeben ist. Das Mark selbst ist im Bereich der unteren Dorsalsegmente infolge Narbenzuges in seinem Volumen stark vermindert. Die fremdartige Membran stellt sich mikroskopisch als ein zum größten Teil fest organisiertes Granulationsgewebe dar, dem nur hier und da noch spärliche Infiltrate eingelagert sind. Das untere Dorsalmark zeigt an den Stellen der stärksten Kompression eine starke Lichtung sämtlicher, besonders aber der randständigen Markfasern, sowie einen Schwund zahlreicher Ganglienzellen. Oberhalb und unterhalb der Kompression besteht das typische Bild der aufsteigenden resp. der absteigenden Degeneration.

Der anatomisch-histologische Befund erklärt das klinische Bild in seiner Symptomatologie und in seinem Verlauf vollkommen. Wir dürfen annehmen, daß es anschließend an jene septisch metastatischen Eiterungen zu einer lokalisierten Spinalmeningitis kam, die anatomisch zwar ausheilte, infolge Narbenbildung und der hierdurch bedingten Rückenmarksbeengung jedoch das Bild eines raumbeschränkenden extramedullären Prozesses mit allen klassischen Symptomen erzeugte. Welcher Art die Entzündung war, welche Bakterien sie hervorriefen, ließ sich zur Zeit der Aufnahme des Patienten in die Klinik nicht mehr feststellen.

Der Fall lehrt uns zweierlei, und zwar erstens, daß eine lokalisierte, durch Eitererreger hervorgerufene und wie man nach der Dicke der verbliebenen Schwarte annehmen muß, recht erhebliche Spinalmeningitis anatomisch ausheilen kann. Das Problem der Heilbarkeit akut entzündlicher Rückenmarksprozesse wurde bereits zu Eingang der Arbeit besprochen; es erübrigt sich, hier nochmals darauf einzugehen. Zweitens lehrt uns der Fall — und das ist praktisch nicht ohne Bedeutung —, daß lokalisierte Entzündungen der Rückenmarkshäute nicht nur zur Zeit des *akuten* Stadiums, sondern mehr noch nach der anatomischen Ausheilung ein Bild schaffen können, das in nichts von dem andersartiger, das Mark komprimierender Prozesse, insonderheit des extramedullären Tumors, sich zu unterscheiden braucht. Die Diagnose läßt sich im gegebenen Fall lediglich auf Grund einer sorgfältig erhobenen Anamnese stellen.

Vor kurzem konnte ich in anderem Zusammenhang und von anderen Gesichtspunkten aus über einen Fall berichten[1]), wo bei einer univer-

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**, 348.

sellen luischen Cerebrospinalmeningitis sich ähnliche Erscheinungen im Verlauf der Krankheit gezeigt hatten und wo es, wie später autoptisch sich nachweisen ließ, infolge einer sulzigen Aufquellung der stark entzündlich veränderten Meningen an umschriebener Stelle des Dorsalmarks zu einer völligen Verlegung der Liquorpassage gekommen war. *Pappenheim*[1]) hat anschließend an meine Arbeit auf zwei ähnliche Beobachtungen, die er bereits vor einigen Jahren mitgeteilt hatte, die mir aber bei Durchsicht der Literatur entgangen waren, hingewiesen. In meinem Fall konnte anatomisch-histologisch durch einen positiven Spirochätenbefund innerhalb der entzündeten Meningen (s. Abb. 2 dieser Arbeit S. 349) der Nachweis erbracht werden, daß tatsächlich ein spezifischer Prozeß den Anlaß zur Kompression gegeben hatte. Über einen ähnlichen Fall, der ebenfalls hier in Eppendorf vor Jahren beobachtet wurde, berichtet *Nonne* in seinem Buch „Syphilis und Nervensystem“[2]). Einen analogen Fall sah ferner *Forster*[3]). Ganz neuerdings teilt *Morman E. Clarke*[4]) aus Boston einen Fall von luischer Kompressionsmeningitis mit, wobei er, wie man sieht, unberechtigterweise für sich den Anspruch erhebt, als erster durch den Spirochätennachweis mit Sicherheit bewiesen zu haben, daß die Lues das Bild eines komprimierenden Tumors erzeugen könne. Daß solche Vorgänge bei einfacher luischer Meningitis selten sind, lehrt die Klinik. Ähnlich hat sich *Horsley*[5]) bereits 1909 geäußert.

Andersartige, d. h. Spinalmeningitiden *nicht*luischer Ätiologie, verlaufend unter dem Bilde eines komprimierenden Tumors, sind bislang anscheinend nur selten zur klinischen Beobachtung gelangt. Jedenfalls konnte ich in der Literatur nur ganz vereinzelt solche Fälle ausfindig machen. *Horrax*[6]) beschreibt einen einschlägigen Fall bei eitriger Spinalmeningitis. Er bringt in seiner Abhandlung ein Bild, das ganz ähnlich unserer Beobachtung eine enorme Verdickung der weichen Häute schon im akuten Stadium erkennen läßt. 1909 hat *F. Krause*[7]) drei von ihm zur Operation gebrachte und durch sie zum Teil auch gebesserte Fälle mitgeteilt. Im ersten Fall, der eine 51jährige Frau betraf, bestanden seit längerer Zeit Spasmen in den Beinen mit Sensibilitätsstörungen; hier fand sich bei der Operation eine auf mehrere Millimeter verdickte Dura vom 6.—8. Dorsalwirbelbogen, die wie in unserem Fall stellenweise mit den Meningen verwachsen war. Der Prozeß erwies sich bei der histologischen Untersuchung als eine Tuberkulose der Häute.

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 94.
[2]) 5. Aufl., S. 1087.
[3]) *Kraus-Brugsch:* Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. X, S. 826.
[4]) Arch. of neurol. a. psychiatry 12, 173. 1924.
[5]) Brit. med. journ. 1909, S. 513.
[6]) Arch. of neurol. a. psychiatry 8, 24. 1924.
[7]) Therapie d. Gegenw. 11. 1909.

Ein zweiter Fall betraf einen 41jährigen Arzt; hier fanden sich bei der Operation in Höhe des 5. Dorsalsegments weißnarbige, fibröse Stränge zwischen Innenfläche der Dura und Rückenmark. Die Ätiologie blieb ungeklärt. Im dritten Fall schließlich handelte es sich um einen 39jährigen Landwirt, bei dem die Dura in Höhe des 9. und 10. Dorsalwirbelbogens einen 3 cm breiten Schnürring zeigte.

Unsere klinisch-anatomisch-histologischen Untersuchungen sowie die daran sich anschließenden Erörterungen zeitigen kurz zusammengefaßt folgendes Resultat:

Eine durch gewöhnliche Eitererreger bedingte lokalisierte Spinalmeningitis ist anatomisch heilbar. Sie kann im Vernarbungsstadium ebenso wie die luische Meningitis klinisch ein Bild erzeugen, das dem eines komprimierenden. extramedullären Tumors identisch ist. Dieser Tatsache ist bei Bestehen einer Rückenmarkskompression differentialdiagnostisch Rechnung zu tragen. Die richtige Diagnose ist gegebenenfalls neben der für Kompression charakteristischen Symptomatologie lediglich auf Grund einer sorgfältig erhobenen Anamnese möglich. Der mitgeteilte Fall sowie ähnliche, teils selbst gemachte, teils in der Literatur niedergelegte Beobachtungen lassen in Übereinstimmung mit dem Ergebnis tierexperimenteller Studien die Annahme berechtigt erscheinen, daß das Rückenmark mitsamt seinen Häuten auf dem Gebiet der entzündlich-eitrigen Erkrankungen eine Sonderstellung einnimmt, einmal insofern es sich der Infektion weniger zugänglich erweist als andere Organe, dann als es bei erfolgter Infektion anscheinend über eine weitgehende Tendenz zur Spontanheilung verfügt. Neben anderen einstweilen nicht greifbaren Momenten ist die Erklärung hierfür wohl vornehmlich in besonderen immunisatorischen resp. baktericiden Eigenschaften des Liquor cerebrospinalis zu suchen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Hoche*].)

Über die Beziehung des normalen zum schizophrenen Denken.

Von

Dr. med. Eilhard v. Domarus,

Assistent in Freiburg seit 1. Januar 1925.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Lediglich der Frage, ob im schizophrenen Denken formale Prinzipien aufzufinden sind, die grundsätzlich mit formalen Prinzipien des normalen Denkens übereinstimmen und trotzdem als unzweifelhaft schizophren-krankhaft imponieren, soll im folgenden nähergetreten werden. Nur um quasi-quantitative Verschiedenheiten zwischen schizophrenem und normalem Denken kann es sich dabei handeln, während nichts über unter Umständen vorhandene quasi-qualitative Unterschiede untersucht wird.

Daß gerade eine Vergleichung zwischen normalem und schizophrenem Denken zunächst vor allem sich mit der oder besser gesagt den Normal-Pschologien und erst späterhin mit der schizophrenen Eigenart beschäftigen müßte, ist selbstverständlich. Trotzdem soll aus den äußeren Gründen des beschränkten Raummangels und um sogleich auf das Thema zu kommen, vorbehaltlich späterer Begründung nur kurz dies gesagt werden:

unter Ablehnung der Substanz- und Assoziationspsychologien wenden wir uns der Aktpsychologie zu, um für das Denken in das Zentrum der Betrachtung die psychische Aktivität zu stellen. Für das schizophrene Denken nehmen wir gemäß den einleitenden einschränkenden Worten an, daß es sich in denselben Formen manifestiert, in denen sich die normale Denk-Aktivität äußert. Es wird behauptet, daß die psychische Aktivität, durch die das einheitlich Gegebene zergliedert und wieder miteinander in Beziehung gesetzt wird, durch vier Begriffe gekennzeichnet ist; es sind dies: Schematisation, Analogisation, Kausalfiktion und Identifikation. Das Folgende wird eine Analogiebetrachtung sein; und zwar soll normales Denken in seinen verschiedenen Gegebenheiten mit schizophrenen Denkarten verglichen werden. Bei den Beispielen ist das Gewicht mehr auf das Normale als auf das Schizophrene gelegt worden, und zwar deshalb, weil schizophrene Denkprodukte dem Leserkreis dieses fragmentarischen Aufsatzes geläufig sind.

I. Schematisation.

Im allgemeinen ist uns Erwachsenen diese Art der Manifestation des Denkens wenig geläufig; denn wir arbeiten mit sprachlich festgelegten Begriffen, deren Verbindung und Trennung genügt, ohne daß Begriffs- und Wortneubildungen notwendig wären. Anders beim Kind[1]). Das Kind muß sich den Begriff- und Wortschatz erwerben und wenn ihm schon der größte Teil dieses Wissens durch die Sprache fertig lediglich als Gedächtnisstoff vermittelt wird, so muß doch ein geringer Teil als selbständig erarbeitet gelten. Gerade dieser „fremdartige" Teil aber ist es, der uns interessiert und zwar deshalb, weil wir beim Schizophrenen diese hierzu führende Tätigkeit wieder in Kraft treten sehen und so dem Kranken Begriffsbildungen zur Verfügung stehen, die uns selbst nicht geläufig sind, und die wir erst von ihm, der sie gemacht, erfunden oder wie sonst man für diese produktive Tätigkeit sagen will, lernen müssen, wie wir Begriffe und Worte als Kinder von den Erwachsenen lernten und evtl. als Erwachsene von Kindern lernen müssen. Einige Beispiele zur Erläuterung des Gesagten folgen[2]).

Ein am 25. VIII. 1922 geborener Knabe bezeichnete vom 25. V. 1923 ab alles mit Tita, was seine Aufmerksamkeit erregte: Uhr, alles „Schöne", im Laufe des Sommers rote Blumen, Beeren usw. Wir haben hier wohl die primitivste Wortneubildung vor uns, indem alles, was die Aufmerksamkeit des Kindes erregte, als solches aus der Fülle des Gegebenen herausschematisiert und dies Auffällige deskriptiv-synthetisch als Tita bezeichnet wurde. Ähnlich, wenn einige Monate später papapap alles, was mit dem Essen zusammenhing, also etwa Flasche, Essen, Topf, Teller, Mundtuch, essende Menschen bedeutete; mit pita, papi-pitabi: alles einen Aufdruck habende (die umständliche Ausdrucksweise zeigt schon, daß es sich bei diesen Worten um kindliche Neubildungen, um eine kindliche produktive Tätigkeit handelt), also Papier, Bilderbuch, Geldschein, Meilensteine, Birkenrinde, Straßenschilder; ei alles Weiche, z. B. sein Plüschhäschen, der Pelz, der Muff, die Federn; mit tititi: Musik, aber auch das Klavier, die Hausglocke, jedes Geräusch, singende Kinder, Vögel, der Kapellmeister. —

Dasselbe wie für die Kinder gilt für die Völkerpsychologie, wo wir auch gewissermaßen fremdartigen Begriffsbildungen gegenüberstehen, deren Erwerb von uns, wenn wir zum Verständnis der Denkart dieser Völker vordringen wollen, sekundär geleistet werden muß. Es sei an die Begriffsbildungen der Inder, z. B. an ihre Begriffe brahman und âtman erinnert. —

Der Schizophrene, sofern er, schizophren denkend, das ihm unmittelbar Gegebene schizophren-denkend verarbeitet, kann uns mit Wort- oder mit Begriffsbildungen entgegentreten, die, seiner schizophrenen Denkproduktivität entsprungen, dem Normalen unverständlich

sind. Sofern diese schizophrene Denkproduktivität aber qualitativ dieselbe ist, wie die unsrige, oder derjenigen der Kinder oder fremder Völker vergleichbar ist, müßte ein Erlernen dieser Begriffsneubildungen ebenso gut und ebenso schlecht wie bei Kindern und fremden Sprachen möglich sein. Das ist aber durchaus in einigen Fällen möglich, wie an anderer Stelle ausführlich gezeigt wurde[3]) und hier nur an einem Beispiel noch kurz erläutert werden soll.

Ein Schizophrener äußerte dem Sinn nach: „jemand als Patient behandeln", heißt ihn patzig behandeln. Das ist die Deutung der Worte; denn: Patient und patzig ist dasselbe. Beide Worte fangen doch mit *pa**) an.

Wir würden etwa sagen müssen: ebenso wie das Kind aus der Fülle alles Tita, das einen Aufdruck habende als pita, papi-pitabi schematisierend heraushebt, ebenso hebt der Schizophrene aus der Fülle aller Worte diejenigen als begrifflich zusammengehörend heraus, die mit *pa* beginnen. Das eine aber ist uns ohne Erlernen ebenso unverständlich wie das andere, das eine ist qualitativ dasselbe wie das andere, wennschon wir das eine durchaus als gesund, das andere ebenso gewiß als krankhaft ansehen.

II. Analogisation, Kausalisation, Identifikation.

Zwei oder mehrere an und für sich getrennte Begriffe werden dadurch in Zusammenhang gebracht, daß man einen Teil ihrer „Eigenschaften" als gemeinsam erkennt und „schließt", daß diese Gemeinsamkeit auf eine gleiche Ursache der gemeinsamen Eigenschaften hinweist, die, selbst znächst unbekannt, nur als Limitationsbegriff näher bestimmt ist. So schließt man, um ein Beispiel aus der Normalpsychologie zu bringen, daß die einem Teil unseres Gegebenen eigentümlichen Raum-Zeit-Kausalitätsbestimmungen auf ein Unbekanntes hinweisen, das Metaphysische nämlich, das, solange man bei der empirischen Betrachtung bleibt, als Ursache des Raum-Zeitlichen überhaupt funktioniert, das aber, sofern man es idealistisch auffaßt, das „Wesen" der Dinge ausmachen soll. In der Erkennung des „Wesens" der Dinge oder, anders ausgedrückt, in der Erkennung des einen in dem anderen manifestiert sich der höchste Akt der schöpferischen synthetischen Denkkraft. Auf diese Identifikationserkenntins zielt die empirische Betrachtung letzten Endes hin, ohne sie aber bisher jeweils irgendwie befriedigend erreicht zu haben. Da die Denktätigkeiten der Analogisation, Kausalisation und Identifikation bei den schizophrenen Produktionen große Bedeutung gewinnen können, sei das, was mit diesen Worten gemeint ist, noch einmal an den zwei bereits vorübergehend erwähnten Begriffen: „brahman und âtman" kurz erläutert, wobei das über Schematisation und De-

*) Der Patient machte bei der Exploration diese Angabe, hob aber nicht, was an und für sich wahrscheinlicher wäre, *pat* heraus.

skription bereits Gesagte gewissermaßen in verarbeitender Wiederholung noch einmal erwähnt wird[4]).

Im Gegensatz zu dem äußerlichen Formelkram des rituellen Opferdienstes bedeutete brahman den zum Heiligen, Göttlichen emporstrebenden Willen des Menschen, und aus diesem gewußten oder ungewußten Begriff leiten sich alle übrigen Bedeutungen des Wortes und Begriffes brahman: Gebet, Zauberspruch, heilige Rede, heiliges Wissen (Veda), heiliger Wandel (Keuschheit), das Absolute, endlich der heilige Stand (die Brahmanen) ab; alle diese Bedeutungen sind Ableitungen des aus dem Opferleben herausschematisierten Wesentlichen, eben des zum Religiösen sich erhebenden Willens, im Gegensatz zum Unwesentlichen, dem Ritus, wennschon diese Bedeutung zunächst mehr und mehr völlig in der Bedeutung des zu erklärenden und nicht unmittelbar erlebten absoluten Weltprinizps verlorengeht, um erst später in dem System der Upanishad, wie sogleich noch einmal erwähnt, gewonnen zu werden. Nicht anders ist grundsätzlich die Entstehung des Begriffes âtman zu verstehen. Im Gegensatz zu allem Unwesentlichen, das uns gegeben ist, zu aller Erscheinungswelt, zu allem schattenhaften Lug und Trug, im Gegensatz zur mâya, wie der Inder sagt, hob die indische Philosophie aus dem Ganzen des Gegebenen analytisch den Begriff des hierzu Wesentlichen, des Dings an sich, der Substanz oder wie immer der Abendländer nach der Terminologie seiner Philosophie sagen würde, als âtman hervor. Und erst im Laufe der Geschichte wurde aus dem so bestimmten Limitationsbegriff âtman das seelenhaft Gegebene, unmittelbar zugängliche Prinzip in uns. Das Brahman aber blieb das zu erklärende Prinzip, bis in den höchsten Lehren des Upanishads erkannt wurde, daß sowohl Brahman wie auch âtman deshalb in Analogie zueinander zu setzen seien, weil sie beide den Gegensatz zum Unwesentlichen bedeuten. War erst einmal Brahman in Analogie zu âtman gesetzt, so war es nur noch ein Schritt, die beiden Limitationsbegriffe verschiedener Wortbedeutungen als die *Ursache* der Erscheinungswelt gelten zu lassen und sie wurden fernerhin ihrem positiv-bestimmten Inhalt nach dasselbe, nämlich das Wesentliche, und so entstand die berühmte „Formel" der indischen Philosophie: Brahman = âtman.

Denselben Prozeß des Denkens, wie er sich als Schematisation, Analogisation, Kausalisation, Identifikation im Werdegang der indischen Philosophie zeigte, könnten wir jetzt an Hand weiterer zahlreicher Beispiele aus der Normalpsychologie belegen, die aber deshalb, weil sie grundsätzlich Neues für das uns hier Interessierende nicht bringen würden, unerwähnt bleiben müssen. Wir wenden uns aus diesem Grunde wieder der schizophrenen Denkart zu. Wenn unsere Behauptung richtig ist, daß unzweifelhaft schizophrene Denkprodukte dieselben formalen Prinzipien aufweisen können, wie das normale Denken, so müßte sich

Schematisation und Analogisation, Kausalisation und Identifikation in den krankhaften Produkten der Schizophrenen ebenso zeigen lassen, wie in den unsrigen. Das ist nun aber tatsächlich der Fall. Anstatt viele der in der Literatur, z. B. a. a. O., gegebenen Beispiele unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten, seien nur einige typische Äußerungen einer Dementia-praecox-Kranken daraufhin untersucht, wobei sich bestätigen wird, daß die einzelnen Teile der gegebenen Einteilung des Denkens von uns „künstlich" in den einheitlichen Akt des Denkens hineingelegt und somit an den Beispielen selbst auch nur „künstlich" getrennt werden können. Bei diesen Begriffen handelt es sich, um die termini technici zu gebrauchen, nicht um Partes, sondern um Divisive des Denkens.

Eine Schizophrene brachte in engstem Zusammenhang folgendes: Irren-Anstalt-Herzberge, Haifisch, Landmatrosen, Phimose, Kaffee. Von ihr selbst gegebene Erklärung:

Irren-Anstalt-Herzberge, abgekürzt IAH. IAH. von rückwärts gelesen HAI-Hai *Haifisch*. Da die Haie mit Flügeln abgebildet werden und die *Landmatrosen* an den Mützen auch Flügel, Bändchen haben, ist Haifisch gleichbedeutend mit *Landmatrosen*.

Bändchen ist doch aber auch = *Phimose* (naive Vorstellung der Patientin über die Bedeutung des Wortes Phimose), Phimose = *Eichelhaut*, eine Eichelhaut kann aber auch beim Eichelkaffee sein, daher Eichelhaut = *Kaffee*.

Theoretische Auswertung des Beispiels: Die überraschende Verbindung zwischen für uns völlig heteronomen Begriffen beruht darauf, daß in den Begriffen bzw. ihren Worten jeweils Einheiten, die es für uns niemals sein könnten, herausgehoben oder, um unseren obigen Ausdruck zu gebrauchen, herausschematisiert und die so herausgehobenen ungewöhnlichen Einheiten miteinander in Verbindung gebracht, mit anderen Worten analogisiert, ja sogar identifiziert wurden; für uns Heteronomes wird so für die Patientin Homonomes. Z. B. werden aus dem Wort „Irren-Anstalt Herzberge" die Wortanfangsbuchstaben *von rückwärts* gelesen zu derjenigen herausschematisierten Einheit, die mit dem Wort HAI, das Haifisch bedeutet, analogisiert und sogar identifiziert wurden. Vom Haifisch werden die Flügel (sc. Flossen) „herausgehoben" und mit den Flügeln (sc. Bändern) der Matrosenmützen analogisiert und identifiziert, wobei jedesmal ein pars pro toto gilt[5]). Und so fort.

In diesem Aufsatz sollte lediglich der Frage nähergetreten werden, ob im schizophrenen Denken formale Prinzipien aufzufinden sind, die grundsätzlich mit formalen Prinzipien des normalen Denkens übereinstimmen und trotzdem als unzweifelhaft schizophren-krankhaft imponieren. Erkennt man an, daß als formale Prinzipien des Denkens die Akte des Schematisierens, Analogisierens, Kausalisierens und Identi-

fizierens zu gelten haben, erkennt man ferner an, daß eine Übereinstimmung in den Denkprodukten auf die gleichen Denkprinzipien schließen läßt, so könnte nach obigem als erwiesen gelten, daß die normalen Denkprinzipien genügen, um auch Schizophren-Krankhaftes hervorzubringen. Ein Kriterium, um zu entscheiden, was „noch" als gesund, und was „schon" als schizophren zu gelten habe, ließe sich dann wohl kaum am Denken selbst, wennschon vielleicht an den Denkresultaten gewinnen[5]). Aber auch wenn das oben Behauptete richtig wäre, so wäre damit noch nicht gesagt, ob der Schizophrene nicht außerdem noch vom normalen grundsätzlich andersartiges Denken kennt, das uns wegen seiner völligen Fremdartigkeit entgeht. Doch gehört eine Äußerung über diese Frage den Voraussetzungen der Arbeit gemäß nicht mehr hierher und unterbleibt deshalb an dieser Stelle.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bühler, Karl*: Die geistige Entwicklung des Kindes. Jena 1918. — [2]) Die Beispiele sind einem mir liebenswürdigerweise von Frau *Else Harlfinger* (Klotzsche i. Sa.) zur Verfügung gestellten Tagebuch entnommen. — [3]) Beispiele paralogischen Denkens in der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Berlin: Julius Springer 1924. — [4]) *Deussen, P.:* Allg. Gesch. d. Philosophie mit besonderer Berücksichtigung der Religionen. 3. Aufl. Leipzig 1915ff. — [5]) Prälogisches Denken in der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Berlin: Julius Springer 1924.

HAHNsche BUCHHANDLUNG IN HANNOVER

Soeben erschien ein hochinteressantes fesselnd geschriebenes Buch:

Auf der Fährte des Genius

(Biologie Beethovens, Goethes, Rembrandts)

von **Dr. med. Rich. Waldvogel,** Universitätsprofessor

8°. 119 S. Geheftet M. 4.50; in Ganzleinen M. 6.—

Das vorliegende Buch konnte nur ein Mann schreiben, der zugleich ein Mediziner und Kunstkenner ist. Es wird Aufsehen erregen nicht nur bei **Medizinern, Literaten, Musikern und Künstlern,** sondern auch in **allen gebildeten Kreisen.**

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und vom Verlag.

Philosophische Forschungen

Herausgegeben von **Karl Jaspers**-Heidelberg

Soeben erschien:

I. Heft: **Der moderne Dandy.** Ein Kulturproblem des 19. Jahrhunderts. Von **Otto Mann.** 134 Seiten. 6 Goldmark

II. Heft: **Krisen katholischer Frömmigkeit** und Konversionen zum Protestantismus. Von Lic. Dr. **W. Heinsius.** 150 Seiten. 6.60 Goldmark

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Neue Ausgabe des Personalienteils des Reichs-Medizinal-Kalenders (Börner).

Der Verlag Georg Thieme (Leipzig, Antonstraße 15) hat sich auf vielfachen Wunsch der Kollegen, Reichs- und Landesbehörden, Versicherungsdirektionen, Industriekreisen usw. entschlossen, trotz der zu erwartenden finanziellen Opfer den Personalienteil des Reichs-Medizinal-Kalenders, der seit Kriegsausbruch eingestellt werden mußte; in diesem Jahre neu auszugeben.

Von den verschiedenen dafür vorgesehenen Quellen sind die persönlichen Angaben der Ärzte naturgemäß die zuverlässigsten.

Als langjähriger Redakteur des Kalenders richte ich deshalb an alle deutschen Kollegen (auch in den uns durch das Versailler Diktat geraubten Gebieten) die Aufforderung, baldigst eine Mitteilung an mich, Charlottenburg, Schlüterstraße 53, zu senden, in der vollständig und leserlich folgende Fragen beantwortet werden:

1. Familien-, dann Vorname (nur Rufname). 2. Jahr der Approbation. 3. Kreisarzt- oder ähnliche Amtsprüfung bestanden? 4. Jetziger Wohnort (für größere Städte auch Straße und Nummer). 5. An welchen Orten (zeitlich geordnet) wurde vorher die ärztliche Tätigkeit ausgeübt? 5a) An welchem Orte zuletzt? 6. Facharzt? 8. Besitzer einer Privatklinik usw.? 8. Titel? 9. Praxis ausübend? — Bemerkungen. Stempel.

J. Schwalbe.

Laudanon-Ingelheim

Optimales Gemisch der wirksamen Alkaloide des Opiums von konstanter Zusammensetzung; frei von unnötigen Beimengungen.

Laudanon-Ingelheim wirkt stärker narkotisch als Morphium, reizt aber viel weniger das Brechzentrum. Die Depression der Atmung und der Darmtätigkeit ist geringer als bei Morphium.

Laudanon-Ingelheim vermag das gewohnte Morphium in seinem ganzen Bereich zu vertreten.

Ampullen zu 0,02 u. 0,04 / Tabletten zu 0,01 u. 0,03
2%ige Lösung / Sirup / Pulver für Rezeptur

Laudanon-Scopolamin „Ingelheim"

dient dem Psychiater als stärkstes Sedativum.

Ampullen zu 0,04 : 0,0004

Laudanon-Atropin „Ingelheim"

ist besonders gut verträglich bei empfindlichen, leicht erbrechenden Patienten.

Ampullen zu 0,02 : 0,0005

C. H. Boehringer Sohn, Hamburg 5

L 33

OCT 6 1925

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON, HALLE
H. BERGER, JENA
O. BINSWANGER, JENA
K. BONHOEFFER, BERLIN
O. BUMKE, MÜNCHEN
A. HOCHE, FREIBURG I. B.
E. MEYER, KÖNIGSBERG
J. RAECKE, FRANKFURT A. M.
E. SCHULTZE, GÖTTINGEN
E. SIEMERLING, KIEL
A. WESTPHAL, BONN
R. WOLLENBERG, BRESLAU

REDIGIERT VON

E. SIEMERLING UND O. BUMKE

VIERUNDSIEBZIGSTER BAND

FÜNFTES (SCHLUSS-)HEFT

MIT 17 ABBILDUNGEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 20. AUGUST 1925)

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Das **„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten"** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen fünf einen Band von etwa 50 Bogen bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Originalarbeit sowie von Übersichts-Referaten im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen werden erbeten an

Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Siemerling, Kiel, Niemannsweg 147,
Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bumke, München, Nußbaumstraße 7.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer.

74. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Seite

Meyer, E. Zum Tode Hugo Liepmanns 647
Hagemann, Erich. Körperbaumessungen bei Psychosen 648
Niessl v. Mayendorf. Über pathologische Blutverschiebung und Geisteskrankheit. Mit 6 Textabbildungen 678
Schalabutow, K. Index craniofacialis 724
Neustadt, Rudolf. Über Leberfunktionsprüfungen bei Katatonie; zugleich ein Beitrag zu den körperlichen Störungen Katatoner. I. Mitteilung 740
Mayer, C. und **O. Reisch.** Zur Symptomatologie der Huntingtonschen Chorea. Mit 7 Textabbildungen 795
Ganter, Rudolf. Ein mit Schizophrenie kombinierter Fall von Epilepsie 829
Ernst, Walter. Plastische Arbeiten verbrecherischer Geisteskranker. Mit 4 Textabb. 838
Galant, S. Erklärung 842
Autorenverzeichnis 843

Deutscher Verein für Psychiatrie

Einladung zu der am 1. u. 2. Sept. 1925 in Cassel stattfindenden Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie

Begrüßungsabend am **Montag, den 31. August**, 8½ Uhr im Hotel Schirmer.

Dienstag, den 1. September: 9 Uhr vorm. Sitzung im Murhardsaal Wilhelmshöher Allee:
1. Referat: *Über Verbreitung und Bekämpfung des Morphinismus und Kokainismus.*
Referenten: *Bonhoeffer*-Berlin und *Ilberg*-Sonnenstein.
Vorträge.
12½—2 Uhr nachm. Frühstück im Ratskeller.
2—5 Uhr nachm. Sitzung im Murhardsaal.
2. und 3. Referat: *Psychiatrische Bemerkungen zum amtlichen Entwurf des Strafgesetzbuches* und zum *Entwurf eines Preußischen Irrenfürsorgegesetzes.*
Referent: *E. Schultze*-Göttingen.
Vorträge.
7½ Uhr abends: gemeinschaftliches Essen im blauen Saale der Stadthalle (Straßenbahnlinien 4, 5 und 6).

Mittwoch, den 2. September: 9 Uhr vorm. Sitzung im Murhardsaal:
Geschäftliches.
4. Referat: *Die Unfruchtbarmachung der geistig und sittlich Minderwertigen.*
Referent: *Gaupp*-Tübingen.
Vorträge.
12½—2 Uhr nachm. Frühstück im Ratskeller.
2—5 Uhr nachm. Sitzung im Murhardsaal:
Vorträge.
Nach der Sitzung gemeinsamer Kaffee mit den Damen im Schloßhotel Wilhelmshöhe.

Für Donnerstag, den 3. September, ist ein Ausflug ins Werratal vorgesehen.

Ein Damenkomitee unter Vorsitz von Frau Professor *Krause*, Cassel, Murhardstr. 14, ist gebildet. Treffpunkt für die Damen Dienstag, den 1. September, vorm. 9 Uhr am Eingang der staatlichen Bildergalerie „Schöne Aussicht". Nachmittags Spaziergang und Kaffee im Auepark. Mittwoch den 2. September, vorm. 9½ Uhr vor dem Eingang der Städtischen Galerie am Friedrichsplatz, anschließend Besichtigung von Cassel, nachmittags Spaziergang und Kaffee in Wilhelmshöhe.

Der Ortsausschuß besteht aus Professor Dr. *Krause* in Cassel, Murhardstraße 14 und Professor Dr. *Eichelberg* in Hedemünden a. d. Werra.

Prof. Dr. Bonhoeffer, 1. Vorsitzender. **G. Ilberg,** Schriftführer.

Zum Tode Hugo Liepmanns.

Wenige Jahre nach Vollendung seines 60. Lebensjahres ist *Hugo Liepmann* nach längerer Krankheit verstorben. Ein Forscher von großem Stil, ein würdiger Träger *Wernicke*scher Überlieferung ist mit ihm dahingegangen. Knüpft sich doch unlöslich an seinen Namen die Entdeckung der Apraxie, der wertvollsten hirnpathologischen Feststellung der letzten Jahrzehnte. Hirnphysiologie und Hirnpathologie, die lokalisatorische Betrachtung der Hirntätigkeit bildeten stets den Angelpunkt seines wissenschaftlichen Forschens, aber nicht in einseitiger lokalisatorischer Richtung, sondern in dem bewußten Streben, mit den Ergebnissen der Hirnpathologie Psychologie und Psychiatrie in Verbindung zu bringen, ein Ziel, das *Liepmann* von seinem Lehrer *Wernicke* übernommen hatte. Die Art, wie *Liepmann* das klinische Bild der Apraxie psychologisch zergliederte, den Ablauf des Handelns darlegte, zeigt das aufs beste und hat ihn weitergeführt zu ähnlichen psychologisch-psychiatrischen Fragen, insbesondere zu der des Ideenablaufs, die er in seiner bekannten Abhandlung über Ideenflucht zu lösen suchte, die, vor allem durch das Hervorheben der „Obervorstellung" als richtunggebend, trotz psychologischer Kritik ihre große Bedeutung immer behalten wird. Auch manche andere wertvolle Forschungen, die sich an die genannten mehr weniger eng anschließen, mit vielen wichtigen allgemein psychiatrischen Darlegungen verdanken wir *Liepmann*. Alle seine Arbeiten sind ausgezeichnet durch eine ungewöhnliche Klarheit in Form und Fassung. Sein scharfes Denken drängte zu einer solchen präzisen und einfachen Darstellung, jeder Unklarheit und Phrase war er abhold.

Mit äußeren Ehren und Stellungen, wie sie sonst dem wissenschaftlichen Forscher zuteil werden, ist *Liepmann* wenig bedacht, zum großen Bedauern vieler, auch ihm persönlich Fernstehender. Vermißt hat er sie wohl kaum, und er bedurfte ihrer jedenfalls nicht, denn sein Werk krönte ihn.

E. Meyer.

Körperbaumessungen bei Psychosen.

Von

Dr. Erich Hagemann.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel [Direktor: Geh. Medizinalrat Professor Dr. *Siemerling*].)

(Eingegangen am 30. April 1925.)

Seit *Kretschmer* in seinem Buche: Körperbau und Charakter feste Zusammenhänge zwischen Körperbautypen und bestimmten Psychosen, ja auch zwischen dem körperlichen und seelischen Habitus des Normalen nachzuweisen glaubte, hat eine rege Diskussion über dieses interessante Problem begonnen. Bereits von einer ganzen Reihe von Autoren sind Nachuntersuchungen vorgenommen worden, welche die *Kretschmer*schen Befunde teils bestätigen, teils aber auch zu ganz andersartigen Ergebnissen geführt haben. Es erübrigt sich, die nicht unbeträchtliche Literatur, die über dieses Thema entstanden ist, im einzelnen wiederzu geben. Nur einige der strittigen Gesichtspunkte und Fragestellungen seien hervorgehoben. *Kolle*, der sich selbst für kritischer als die bisherigen Nachuntersucher hält, untersuchte 100 schizophrene mecklenburgische Anstaltsinsassen und bestritt danach nicht nur jede Affinität bestimmter Psychosen zu Körperbautypen, sondern äußerte dazu noch erhebliche Bedenken gegenüber der Realität der Typen überhaupt. Ähnliche Zweifel äußerte auch *Möllenhoff*, der es für möglich hält, daß der pyknische Typ ein Untertyp gewissermaßen des athletischen Habitus sei. *Van der Horst*, der auf experimentell-psychologischem Wege zu einer „vollkommenen Bestätigung der *Kretschmer*schen Temperamententypik" kommt, hält die Differenzierung zwischen asthenisch und athletisch für schwer durchführbar und faßt beide Gruppen und ihre Mischformen unter dem Begriff leptosom zusammen. Ich habe nicht den Eindruck gewonnen, daß *Kolle* sachlich kritischer ist als die Voruntersucher, ich finde nur, daß er seiner ganzen Einstellung nach sich von vornherein ablehnend gegen Typendiagnostik und die *Kretschmer*schen Ideen verhält. Zweifellos hat *Kretschmer* durch den ganzen Aufbau seiner Arbeit selbst die Kritik herausgefordert, indem er das intuitive, gewissermaßen künstlerische Erschauen und Erfassen der Gestalt in den Vordergrund rückte und dagegen exakte Messungen zurücktreten ließ. Vorläufig wird kein Untersucher sich völlig von den subjektiven Einflüssen, die dieser Methode der Körperbaudiagnostik eignen, befreien

können. Mir scheint, daß *Kolle* infolge der Art seines Untersuchungsmaterials (langjährige Anstaltsinsassen) vor besonderen Schwierigkeiten gestanden hat. Wenn auch von der Mehrzahl der Forscher angenommen wird, daß die dem Menschen mitgegebene Konstitution sich im Lauf des Lebens nicht grundlegend ändern kann[1]), so spricht andererseits doch vieles dafür, daß langjähriger Anstaltsaufenthalt durch die verschiedensten Faktoren das körperbauliche Bild verwischen kann, — ein Einwand, den *Kolle* selbst erhebt. Gerade Schizophrene, bei denen nach vielen bemerkenswerten Befunden Ausfallserscheinungen der innersekretorischen Drüsen vorkommen können, wofür auch die von der Mehrzahl der Untersucher bestätigte Häufigkeit der dysplastischen Typen spricht, können im Lauf der Jahre erstaunliche Veränderungen in ihrer äußeren Erscheinung zeigen. Am besten eignen sich sicher frische Fälle, die noch das körperliche Bild ihrer gesunden Tage möglichst unverändert bieten.

Von wesentlichem Wert für die Diskussion unserer Frage sind in der letzten Zeit die gründlichen Arbeiten von *Henckel* gewesen, der, wie auch schon andere Untersucher vor ihm, mit anthropometrischem Instrumentarium arbeitete und sich besonders auf die Errechnung von Indexzahlen stützte. Er ist mit dieser Methodik zu einer recht weitgehenden Bestätigung der *Kretschmer*schen Befunde gekommen und hat u. a. auch zur Abgrenzung der Typen ergänzende Beiträge geliefert. Denn die Habitusformen sind so, wie *Kretschmer* sie gezeichnet hat, wohl noch keine endgültigen; vor allem scheint die Landschaft, der sie entwachsen, bestimmende Züge zu liefern. So ist denn auch relativ bald die Rassenfrage mit der konstitutionellen verquickt worden.

[1]) *Florschütz* wies bei dem großen Material einer Lebensversicherungs-Gesellschaft die Konstanz des asthenischen Habitus durch alle Lebensalter hindurch nach (nach *Henckel*). *Brugsch* allerdings glaubt, daß eine Anlage zur Asthenie durch Leibesübungen ausgeglichen werden könne. *Möllenhoff* fügt seiner Arbeit eine Kurve bei, die das Lebensalter der Typen zur graphischen Darstellung bringt. Danach zeigt der asthenische Habitus eine Affinität zum jugendlichen Alter, der pyknische dagegen zu den höheren Lebensaltern — das gleiche Verhältnis, das wir bei unseren schizophrenen und zirkulären Kranken zu sehen pflegen. *M.* hält dieses Zusammentreffen für einen gewichtigen Einwand gegen die Korrelationen *Kretschmers* und glaubt, daß der individuelle Habitus wechselt. Es mag zugegeben werden, daß in der Habitusfrage konstellative Einflüsse eine gewisse Rolle spielen können, aber *M.* scheint mir dabei viel zu weit zu gehen. Zunächst ist seine Kurve kein Beweis, da sie von denselben Kranken stammt, die vorher eine gewisse Bestätigung der Häufigkeitsbeziehungen $\frac{\text{asthenisch}}{\text{dysplastisch}} >$ schizophren und pyknisch-zirkulär zu geben schienen. Mit demselben Recht könnte *Kretschmer* die Kurve als Stütze seiner Behauptung in Anspruch nehmen. M. E. gehörten zur Klärung dieser Frage ausgedehnte Habitusuntersuchungen an einem bunten Material der verschiedensten Lebensalter. So finde ich jedenfalls die Behauptung *Möllenhoffs* nicht begründet.

Stern-Piper vor allem hat behauptet, daß *Kretschmer* mit seinen Konstitutionstypen die *Rassentypen* des deutschen Volkes in seelischer und körperlicher Beziehung geschildert habe. Der asthenische, oder, wie *Kretschmer* jetzt sagt, der leptosome Habitus (um diese Form als normal-biologischen Typ zu kennzeichnen, der mit der „*Stiller*schen Krankheit" nichts zu tun hat), soll nach *Stern-Piper* dem feineren, etwas femininen Typ der nordischen Rasse entsprechen, die auch im seelischen Aufbau dem schizothymen Charakter ähnlich sei; der pyknische Körperbau und der zyklothyme Formkreis dagegen der alpinen oder ostischen Rasse. Vom athletischen Typ *Kretschmers* meint *Stern-Piper*, daß hier wohl der kräftigere Typ der dinarischen und auch der nordischen Rasse in Frage käme.

Die Frage Konstitution und Rasse ist ebenso interessant wie schwierig. So einfach wie *Stern-Piper* das Verhältnis auffassen will, liegt die Sache sicher nicht. *Henckel* ist kürzlich ebenfalls der Frage nachgegangen und hielt es für wahrscheinlich, daß zwischen dem leptosomen Typ und der nordischen Rasse Wesensgleichheit bestehen sollte; ob zwischen pyknisch und alpin, erschien ihm fraglich. Auch die letzten Untersuchungen zu diesem Punkt von *v. Rohden-Gründler* und *Wyrsch* sprechen gegen die Annahme *Stern-Pipers*. Es wird für den Nicht-Anthropologen immer ein heikles Gebiet sein, das er mit dieser Fragestellung betritt; die Beschäftigung mit der Typendiagnostik zwingt jedoch dazu. Darum soll auch in dieser Arbeit weiter unten die Frage wenigstens gestreift werden, zumal in unserer Provinz in der Landbevölkerung die nordische Rasse stellenweise ziemlich rein erhalten sein dürfte.

Methodik.

Ich habe bereits oben die große Schwierigkeit hervorgehoben, sich bei der Charakterisierung und Einordnung der Typen von subjektiven Momenten frei zu halten. So einfach die Verhältnisse zunächst nach der Lektüre des *Kretschmer*schen Buches zu liegen scheinen, so verwickelt werden sie, wenn man erst einige 20, 30 Probanden untersucht und gemessen hat. Auch das Studium der Literatur und der in ihr sich spiegelnden widerstreitenden Ansichten macht das Bild nicht klarer. Es ist eine dornenvolle Arbeit, wie auch die meisten anderen Untersucher bekannt haben, und erst nach manchen Zweifeln und Enttäuschungen kommt man in der Beurteilung und Erfassung der Typen weiter und lernt besser sehen. Von großem Wert ist für die endgültige Einordnung der Vergleich mit den Maßzahlen der bisherigen Untersucher.

Ich bediente mich bei meinen Messungen des *Martins*chen Anthropometers und ging strikt nach den Angaben *Martins* für die anthropometrische Technik. Herr Prof. *Aichel* vom hiesigen Anatomischen

Institut unterstützte mich im Anfang liebenswürdigerweise durch seinen Rat. Es wurden an jedem Probanden 40 Maße genommen (nach der *Martin*schen Anleitung ausgewählt), von denen mir heute nach vorläufigem Abschluß der Arbeit manche entbehrlich erscheinen. Dann folgte eine Beschreibung der körperlichen Merkmale, nach dem kürzeren Schema, das *Kretschmer* seinen Untersuchungen vorausschickt. Ich habe es völlig ausreichend gefunden und meine, daß ein Schema von der Ausführlichkeit, wie z. B. *Möllenhoff* es gibt, den Gang der Untersuchung viel zu sehr belastet. Nach dem Augenschein nahm ich eine vorläufige Eingruppierung in eine der großen Gruppen vor. Bei dem Abschluß der Messungen wurden dann die absoluten Maßzahlen und errechneten Indices mit einer Zusammenstellung der Werte der bisher vorliegenden Veröffentlichungen verglichen und danach die endgültige Rubrizierung vorgenommen. Diese ließ sich eigentlich immer mit dem durch Inspektion gewonnenen Eindruck in Einklang bringen; in Zweifelsfällen wurde der Fall zu den uncharakteristischen gerechnet. Mitunter entschieden auch die Maße die Einordnung in einen bestimmten Typ.

Die absoluten Zahlen sind natürlich nicht ohne weiteres vergleichbar. Ein großer Astheniker kann ebensowohl 60 kg wiegen wie ein kleiner Athletiker. Deutlichen Aufschluß gibt da erst die Relation beider Zahlen, also z. B. der Index $\frac{\text{Gewicht.}}{\text{Größe}}$ (Es sei hier wegen der Indices auf die *Henckel*schen Arbeiten verwiesen. Es ist immer das kleinere Maß in Prozenten des größeren angegeben, also Index = $\frac{\text{kleineres Maß} \times 100}{\text{größeres Maß}}$.)

Untersuchungsergebnisse.

Ich habe 105 Männer untersucht. Aus äußeren Gründen und weil mir als Autodidakten auf diesem Gebiet vor allem daran lag, zu klaren Ergebnissen zu kommen, habe ich keine Frauen gemessen. Der weibliche Habitus ist nach Ansicht aller Autoren, besonders *Kretschmers* selbst, viel weniger ausgeprägt und viel schwieriger zu beurteilen als der der Männer. Von den gemessenen Männern mußte ich später einige ausscheiden, teils weil die Diagnose der Psychose nicht klar genug lag, teils weil sie zu jung waren, 16 Jahre z. B., als daß man schon jetzt eine Ausreifung ihres Habitus erwarten konnte. Ein Hebephrener von diesen war sicherer Astheniker. Zwei ältere Patienten, der eine von rein athletischem, der andere von rein asthenischem Habitus, waren ausgesprochene Eifersuchtsparanoiker, also zum Gebiet der chronischen Paranoia gehörig, deren Zurechnung zu einem der beiden großen Formenkreise ja noch völlig umstritten ist. Ein älterer Mann von asthenisch-athletischer Mischform litt an einer früher als manisch aufgefaßten

Psychose in Schüben, die später mehr und mehr schizophrenen Charakter annahm.

Es blieben 78 Männer mit sicherer Schizophrenie, also Hebephrene, Katatoniker und Fälle von Dementia paranoides, 8 Fälle von manisch-depressivem Irresein, 13 Melancholiker des Rückbildungsalters und eine senile Manie.

Diese 100 Fälle verteilen sich folgendermaßen:

Astheniker (Leptosome)	26
Athletiker (Muskuläre)	28
Pykniker	12
Pyknische Mischformen	4
Asthenisch-athletische Mischformen	11
Uncharakteristische	15
Dysplastische	4
	= 100

I. Maße und Indices.

Es seien im folgenden zunächst die wichtigsten absoluten Maß- und Indexzahlen wiedergegeben, und zwar jedes Körpermaß im Vergleich der einzelnen Gruppen. Ich führe jedoch nur die 3 Hauptgruppen an, da es uns auf die Charakterisierung reiner Typen ankommt. Zumal in der Gruppe der Dysplastischen würde durch arithmetische Mittelwerte von gänzlich auseinandergehenden Maßen kaum etwas Sinnvolles gewonnen werden. Unter den 12 Pyknikern befinden sich 3, die ich nur mit einem gewissen Widerstreben als Pykniker bezeichnet habe, trotzdem sie nach Maß- und Indexzahlen und Anschauung dahin gerechnet werden mußten: 2 Katatoniker waren in sehr kurzer Zeit erstaunlich dick geworden, so daß man immer wieder versucht war, innersekretorische Störungen anzunehmen; sie hatten keine rein pyknischen Köpfe, alles andere (Extremitäten, Behaarung, stumpfer epigastrischer Winkel) sprach für pyknisch. Der Dritte, ein Schizophrener mit zirkulärem Einschlag, auf den weiter unten noch eingegangen werden soll, hatte etwas Winkelprofil, eine Adlernase und ein recht unsymmetrisches, dysharmonisches Gesicht. Sonst war er pyknisch. Die Mittelwerte der Pykniker haben naturgemäß wegen der relativ niedrigen Gesamtzahl nur geringen Anspruch auf Genauigkeit.

Tabelle 1. *Körpergröße und Körpergewicht.*

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Kolle*	*v. Rhoden-Grühdler*	*Hagemann*
Größe:								
Asthen.	168,4	165,0	172,7	169,5	167,8	166,0	165,9	167,4 (154,2—182,6)
Athlet.	170,0	168,7	167,5	166,3	168,7	175,0	166,0	173,5 (162,9—183,1)
Pykn.[1])	167,8	165,5	165,8	167,9	163,8	166,0	165,8	168,0 (158,0—181,2)

[1]) In Zukunft bedeutet immer die 1. Reihe asthenisch, die 2. asthenisch und die 3. pyknisch.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Kolle*	*v. Rhoden-Gründler*	*Hagemann*
Gewicht:								
Asth.	50,5	49,0	56,4	52,5	59,6	54,0	50,9	53,2 (45,0—65,0)
Athlet.	62,9	64,0	62,4	65,0	69,2	64,9	62,2	68,5 (61,5—79,3)
Pykn.	68,0	66,0	67,4	73,9	70,4		67,2	78,5 (63,2—100,5)
Index Gew./Größe:								
Asth.	29,9	29,7	32,0	30,9	35,5	32,5		31,9 (29,2—36,7)
Athlet.	37,0	37,9	38,0	37,8	41,0	37,0		39,5 (31,1—46,7)
Pykn.	40,5	39,8	38,6	43,4	43,4	43,1		46,7 (39,0—60,9)
Rohrer (Index der Körperfülle) Gew. × 100/Größe^3:								
Asth.	1,06	1,09	1,09	1,07	1,26	1,18	1,11	1,17 (0,94—1,29)
Athlet.	1,28	1,34	1,33	1,34	1,44	1,21	1,26	1,34 (1,14—1,55)
Pykn.	1,45	1,46	1,48	1,56	1,58	1,56	1,47	1,66 (1,47—2,44)

Größe: Wie bei *Kretschmer* und den meisten anderen Autoren sind die Athletiker die größten; die Asthenischen sind im Durchschnitt um ein geringes kleiner als die Pykniker, abweichend von *Kretschmer* und den meisten Untersuchern. Jedoch sind die Unterschiede in dieser Beziehung nur gering; zudem besagen die absoluten Werte weniger als die Indexzahlen.

Das *Gewicht* zeigt bei allen Untersuchern dasselbe Verhältnis: vom Astheniker über den Athletiker zum Pykniker ansteigend. Meine Patienten, besonders Athletiker und Pykniker, sind massiger als die der anderen Untersucher. Dadurch werden die Unterschiede zwischen den 3 Gruppen besonders prägnant (15 bzw. 10 kg).

Das gleiche gilt vom *Index* $\frac{Gewicht}{Größe}$ und vom *Rohrer-Index.*

Tabelle 2. *Schulterbreite und Beckenbreite.*

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Kolle*	*v. Rohden-Gründler*	*Hagemann*
Schulterbreite .	35,5	35,5	36,1	36,0	36,9	35,0	34,8	37,5 (34,4—43,7)
	39,1	39,0	40,4	38,2	38,6	38,0	38,2	40,7 (38,2—44,7)
	36,9	37,0	36,7	38,3	37,3	37,0	37,2	40,1 (37,5—44,2)
Breite zwisch. d. Darmbeinkämmen				28,0		28,0	27,6	28,3 (25,3—30,5)
				29,3		30,0	28,9	30,1 (26,0—33,2)
				30,5		29,0	30,3	31,7 (29,3—35,5)

Tabelle 2 (Fortsetzung).

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Kolle*	*v. Rhoden-Gründler*	*Hagemann*
Größte Hüftbreite				31,8			30,9	31,6 (29,7—34,1)
				33,2			32,0	33,9 (31,2—39,7)
				35,1			33,0	35,3 (33,7—37,0)
Index Beckenbreite / Schulterbreite		(*Möllenhoff*)						
		79,4	76,3	77,6		80,0	79,4	75,6 (65,5—84,9)
		78,0	75,1	75,8		78,9	75,6	73,9 (63,5—82,4)
		82,3	79,4	79,8		78,4	81,4	79,1 (73,3—87,3)
Index Schulterbreite / Größe	21,0	21,5	21,0	21,2	21,9	21,0		22,3 (20,6—24,1)
	23,0	23,1	23,5	22,9	21,1	21,7		23,7 (21,9—27,0)
	21,9	22,3	22,1	22,8	22,7	20,9		23,9 (23,4—26,2)
Index Beckenbreite / Körpergröße			16,0	16,5		16,9		16,9 (15,5—18,4)
			17,2	17,6		17,1		17,4 (15,8—20,0)
			18,2			17,5		19,0 (17,5—22,5)

Die *Breite zwischen den Akromien* ist bei den Athletischen am größten. Meine Pykniker sind auffallend breitschultrig; vielleicht ist das Ergebnis ein zufälliges, durch die geringe Zahl Untersuchter bedingt, vielleicht ist auch der schleswig-holsteinische Menschenschlag allgemein kräftiger als in anderen Gebieten.

Die Werte für die *Breite zwischen den Darmbeinkämmen* stimmen mit denen von *Henckel* und *v. Rohden-Gründler* überein und zeigen ebenso wie die *größte Hüftbreite* ein Ansteigen vom Astheniker zum Pykniker.

Der Index $\frac{\text{Beckenbreite}}{\text{Schulterbreite}}$ ist bei allen Autoren bis auf *Kolle* am größten beim *Pykniker*, am kleinsten beim athletischen Typ und weist damit auf das Überwiegen des Oberkörpers bei letzterem Typ hin.

Der *Index Schulterbreite/Größe* zeigt den asthenischen Typ als den relativ schmalschulterigen; *Beckenbreite/Größe* den pyknischen als breithüftigen.

Tabelle 3. *Brust- und Bauchumfang.*

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Kolle*	*v. Rohden-Gründler*	*Hagemann*
Brustumfang . . .	84,1	83,0	86,7	83,4	84,8	84,2	79,7	81,1 (74,5—85,8)
	91,7	92,0	91,8	90,8	92,3	91,0	89,3	90,7 (86,1—101,0)
	94,5	94,5	94,3	100,2	94,1	96,0	92,3	98,5 (89,6—115,4)
Index Schulterbreite / Brustumfang	42,2	42,7	41,8	43,1	43,5	41,6	43,6	46,6 (41,8—51,8)
	42,6	42,4	42,2	42,0	41,8	41,8	42,8	45,1 (40,8—49,8)
	39,0	39,1	39,0	38,3	39,6	38,5	40,3	41,0 (36,0—43,0)

Tabelle 3 (Fortsetzung).

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Kolle*	*v. Rhoden-Gründler*	*Hagemann*
Index	49,9	50,3	50,2	48,3	50,5	50,7	47,8	48,5 (44,6—50,8)
Brustumfang	53,9	54,5	52,2	54,0	54,8	52,0	53,8	52,6 (49,3—59,7)
Körpergröße	56,3	57,1	56,3	59,3	57,4	58,0	55,8	58,3 (55,3—72,9)
	74,1	74,0	72,9	69,7	73,9	72,5	69,7	70,5 (64,0—78,8)
Bauchumfang . .	79,6	82,0	76,6	78,9	81,4	78,6	79,0	80,8 (74,0—88,3)
	88,8	89,5	86,0	92,4	90,6	94,0	88,4	98,5 (85,7—133,0)

Die Werte für *Brust-* und *Bauchumfang* stimmen bei allen Autoren gut überein und zeigen besonders sinnfällig die Entwicklung der großen Körperhöhlen. Für den Bauchumfang ist mein Durchschnittswert von 98,5 der höchste, wohl infolge des Höchstwertes von 133 cm!

Index Schulterbreite/Brustumfang zeigt bei allen Autoren das Überwiegen der unteren Thoraxapertur über den Schultergürtel bei dem Pykniker durch den niedrigsten Wert; zwischen asthenischem und athletischem Typ bestehen keine so deutlichen Unterschiede.

Der *Index Brustumfang/Größe* ergibt eine entsprechende Reihe wie die absoluten Zahlen für den Brustumfang: der Pykniker ist auch im Verhältnis zur Größe am meisten weitbrüstig.

Tabelle 4. *Pignets Index.*

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Kolle*	*v. Rohden-Gründler*	*Hagemann*
Körpergröße —	33,8	33,0	29,6	34,3	23,4	27,8	35,2	32,8 (21,0—47,6)
(Brustumfang	15,4	12,7	13,3	11,9	7,2	19,1	14,5	14,0 (3,1—22,9)
+ Gewicht)	5,3	5,5	4,1	— 5,5	— 0,7	2,7	6,2	—8,5(—53,2—+9,1)

Der *Pignet*sche Index drückt die oben besprochenen Verhältnisse zwischen Größe, Brustumfang und Gewicht vielleicht am deutlichsten aus. Mein Durchschnittswert für den pyknischen Typ ist bei einem extremen Wert von — 53,2 (derselbe Fall wie oben) mit — 8,5 der niedrigste.

Tabelle 5. *Halsumfang.*

Hagemann
34,0 (32,3—39,9)
36,2 (33,0—39,8)
38,0 (33,8—43,0)

Tabelle 6. *Länge der vorderen Rumpfwand.*

Henckel	*Hagemann*
51,1	50,4 (47,0—54,8)
50,2	53,1 (48,8—58,5)
53,2	53,8 (48,9—60,7)

Halsumfang bei den Pyknikern am stärksten; bei den Asthenikern am schwächsten. Die *Länge der vorderen Rumpfwand* scheint, übereinstimmend mit *Henckel*, beim pyknischen Habitus am größten.

Tabelle 7. *Extremitätenmaße.*

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weber*	*Kolle*	*v. Rohden-Gründler*	*Hagemann*
Armlänge				75,2 74,5 75,8		74,0 78,0 74,0	72,1 75,0 72,5	73,8 (68,2—82,7) 76,2 (69,4—81,6) 74,8 (70,3—81,7)
Index Armlänge / Größe				44,3 44,6 45,2				44,1 (42,1—46,9) 43,9 (39,8—48,5) 44,2 (42,5—46,4)
Beinlänge I (Höhe d. ob. Symphysenrandes)	89,4 90,9 87,4	88,0 90,0 87,0			85,5 86,4 82,3	87,0 91,0 86,0	84,9 86,0 85,3	86,5 (78,7—97,4) 89,1 (80,0—95,6) 85,1 (71,5—92,2)
Beinlänge II (Höhe d. Spina ant.sup. — 4 cm.)			94,4 88,9 89,8	90,7 90,1 89,4				92,1 (82,7—104,6) 95,4 (88,0—102,2) 91,8 (87,0—97,7)
Index Beinlänge / Größe	53,1 53,5 52,1	53,3 53,3 52,5	54,6 53,0 54,1	53,5 53,9 53,4	59,5 51,2 50,2	52,4 52,0 51,8		51,6 (49,5—54,5) 51,4 (47,4—54,1) 50,2 (44,1—52,4)
Unterschenkellänge								43,8 (37,5—50,1) 44,3 (40,0—50,9) 43,2 (41,5—46,2)
Spannweite d. Arme								171,5 (155,5—191,9) 179,8 (166,0—191,5) 175,8 (161,0—189,8)
Größter Umfang d. recht. Oberarms b. Streckung . .								22,9 (20,5—28,4) 25,7 (22,5—29,7) 27,6 (24,3—32,5)
dgl. b. Beugung . .								25,1 (22,0—27,6) + 2,2 29,8 (26,8—34,0) + 4,1 30,7 (26,1—35,7) + 3,1
Größter Umfang d. recht. Unterarms	23,5 26,2 25,5	23,0 26,0 25,5	23,6 25,9 26,1		24,3 26,7 26,5	21,1 24,0 24,7	23,0 25,4 25,3	23,0 (20,7—24,5) 26,4 (24,7—29,5) 26,4 (24,2—29,4)
Kleinst. Umfang d. recht. Unterarms								15,8 (13,5—17,8) 17,5 (16,5—18,7) 17,6 (24,2—29,4)
Breite d. r. Hand .								8,0 (7,0—8,7) 8,7 (7,8—9,7) 8,7 (7,8—9,5)

Tabelle 7 (Fortsetzung).

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Kolle*	*v. Rohden-Gründler*	*Hagemann*
Größter Umfang d. r. Oberschenkels								44,1 (35,5—53,8) 48,0 (46,0—52,7) 50,6 (35,0—60,0)
Größter Umfang d. r. Unterschenkels	30,0 33,1 33,2	30,0 33,5 33,9	30,7 33,4 34,3		31,4 35,1 34,9	29,8 34,0 34,7	30,0 33,5 33,3	30,8 (27,5—35,3) 33,9 (29,3—36,5) 37,4 (31,1—39,7)
Kleinst. Umfang d. r. Unterschenkels								19,8 (18,1—21,8) 21,8 (19,8—23,9) 23,8 (21,0—30,5)
Länge d. r. Fußes .								26,0 (23,6—29,3) 27,4 (24,9—28,7) 26,5 (25,3—28,0)
Breite d. r. Fußes.								9,5 (8,5—10,1) 10,2 (9,3—11,5) 10,2 (9,7—11,1)

Die Übersicht über die an den Gliedmaßen gewonnenen Maße ergibt weniger klare Bilder als die bisher besprochenen Verhältnisse.

Im Gegensatz zu *Henckel* finden *Kolle*, *v. Rohden-Gründler* und ich beim athletischen Typus die größten *Armlängen*, während asthenische und pyknische Kranke sich ziemlich gleichen.

Index Armlänge/Größe vorläufig nicht verwertbar. Die *Beinlängen* sind leider von den verschiedenen Autoren verschieden gemessen. *Kretschmer* hat die Höhe des oberen Symphysenrandes über dem Boden genommen, ich habe, wie wohl auch *Jacob-Moser* und *Henckel*, die Entfernung der Spina iliaca ant. sup. vom Boden abzüglich 40 mm gemessen.

Alle Werte sind recht verschieden, decken sich längst nicht so gut wie die Befunde an Gewicht und an den Körperhöhlen. Immerhin kann man sagen, daß nach

Beinlänge I dem athletischen Typ die längsten Beine zukommen. Die Astheniker scheinen durchschnittlich etwas längere Beine als die Pykniker zu haben. Die Ergebnisse nach

Beinlänge II sind sehr different. Die meinen decken sich, wenigstens im Prinzip, mit den für die Symphysenhöhe gefundenen Maßen.

Der *Index Beinlänge/Größe* scheint ein leichtes Zurückbleiben des Pyknikers hinter den beiden anderen Typen zu ergeben. Die Unterschiede sind gering.

Unterschenkellänge und *Spannweite der Arme* bestätigen die größere Extremitätenlänge des athletischen Typs. Bei den Umfängen des *Oberarms* übertrifft zwar der Pykniker den athletischen Typ noch, am *Unterarm* kommt er ihm gleich, doch zeigt sich bei Beugung des Oberarms die stärkere Muskelvolumzunahme des Athleten (+ 4,1 cm gegen + 3,1 bzw. 2,2 cm). Der asthenische Typ hat die dünnsten Arme und *Beine*, wie zu erwarten, ebenso die schmalste *Hand*. Die von *Kretschmer* angegebene Größe der distalen Extremitäten des athletischen Typs, die an Akromegalie grenzen soll, konnte ich nicht bestätigen. Nur an *Länge des Fußes* übertrifft der Athletiker den Pykniker durchschnittlich noch um fast 1 cm, an *Breite des Fußes* nicht.

Tabelle 8. *Kopfmaße.*

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Kolle*	*v. Rohden-Gründler*	*Hagemann*
Kopfumfang . . .	55,3	55,5	55,5	54,7	55,6	55,3	55,3	55,5 (50,2—58,1)
	56,0	56,3	56,4	55,9	56,9	57,2	56,7	56,4 (54,3—60,2)
	57,5	57,3	57,3	57,2	56,6	57,5	57,5	56,7 (54,3—59,2)
Größte Kopflänge .	18,0	18,7	18,6	18,5	19,0	18,2	18,5	18,3 (16,9—20,1)
	18,7	19,3	19,1	18,6	19,3	19,0	18,9	19,0 (18,1—20,1)
	18,9	20,0	19,9	19,0	19,1	18,7	19,0	18,9 (18,2—19,2)
Größte Kopfbreite.	15,6	15,6	15,3	15,1	15,8	15,5	15,3	15,2 (14,5—16,3)
	15,3	15,3	15,7	15,8	16,0	15,9	15,4	15,5 (14,7—16,5)
	15,8	15,8	15,7	15,9	15,9	15,0	15,6	15,6 (15,0—16,2)
Kleinste Stirnbreite	10,5	11,0	10,4					10,8 (10,0—12,6)
	11,0	11,0	10,8					10,9 (9,7—13,4)
	11,0	11,0	11,0					11,1 (10,5—11,7)
Jochbogenbreite .	13,9	13,8	13,6	13,7	14,1	13,7	13,6	13,5 (12,6—14,5)
	14,2	14,2	13,9	14,2	14,6	14,5	14,2	14,0 (13,1—15,1)
	14,3	14,3	14,1	14,5	14,6	14,5	14,2	14,2 (13,4—15,0)
Unterkieferwinkelbreite	10,5	10,4	10,4	10,4	11,5	10,3	10,3	10,5 (9,8—12,0)
	11,0	11,0	10,8	10,8	12,0	11,0	10,8	10,7 (10,0—11,8)
	11,0	11,0	11,0	11,0	12,0	11,2	11,0	11,05 (9,4—11,5)
Ganze Kopfhöhe .	19,9	19,9	22,5		20,8	20,1	19,8	22,1 (18,4—24,2)
	20,6	20,5	23,0		21,2	20,0	20,3	22,9 (20,8—24,1)
	20,3	20,2	22,4		21,2		20,2	22,3 (20,7—24,5)
Oberhöhe d. Kopfes				12,3				13,1 (11,3—14,1)
				12,6				13,2 (12,0—14,6)
				12,2				13,2 (12,5—13,7)
Morpholog. Gesichtshöhe . . .	12,3	12,3		11,5	12,7		12,2	11,9 (10,0—13,6)
	13,5	13,7		11,7	13,0		12,7	12,3 (11,4—13,7)
	12,6	12,6			13,1		12,9	11,9 (10,5—13,3)

Tabelle 8 (Fortsetzung.)

	Kretschmer	*Olivier*	*Jacob-Moser*	*Henckel*	*Michel-Weeber*	*Kolle*	*v. Rohden-Gründler*	*Hagemann*
Höhe der Nase	5,8	5,8	5,1		5,4	5,5	5,6	5,0 (3,6—6,1)
	5,8	5,8	5,1		5,6	5,7	5,7	5,3 (4,3—6,0)
	5,5	5,5	5,1		5,6		5,9	5,2 (4,6—6,2)
Breite d. Nase								3,2 (2,8—3,7)
								3,5 (3,0—4,0)
								3,4 (3,1—3,7)
Index Kopflänge/ Kopfhöhe				(Ohrhöhe)				
	90,4	93,9	82,6	67,6		90,5		84,6 (78,3—96,7)
	90,7	94,1	83,0	68,1		91,8		83,7 (77,1—90,4)
	93,1	99,0	88,8			93,5		84,7 (77,9—90,5)
Index Kopfbreite/ Kopfhöhe				(Ohrhöhe)				
	78,3	78,3	68,0	81,3		77,1		69,9 (64,6—84,2)
	74,2	74,6	68,2	80,0		76,8		67,7 (63,7—72,1)
	77,8	78,2	70,0	77,3		80,0		68,7 (63,3—76,8)
Index Kopfbreite/ Kopflänge	86,6	83,4	82,5	82,9	83,2	85,2	81,0	82,8 (73,6—96,5)
	81,8	79,3	82,2	84,8	82,9	83,7	81,7	81,7 (76,1—88,7)
	83,6	79,0	80,0	83,8	83,3	85,6	82,1	82,1 (77,4—86,0)
Index Kopfbreite/ Körpergröße								92,2 (90,0—99,2)
								90,6 (84,5—101,7)
								91,6 (83,7—99,5)

Der *Kopfumfang* der Astheniker ist bei fast allen Autoren bis auf wenige Millimeter gleich; er ist der niedrigste. Ähnliches gilt von dem dann folgenden Umfang des athletischen Typs. Der Pykniker hat wie bei allen Körperhöhlen auch hier das größte Durchschnittsmaß; das meinige bleibt hinter dem der anderen Autoren mit Ausnahme von *Michel-Weeber* zurück.

Ebenso ist die *Kopflänge* beim Astheniker am geringsten; er ist also durchaus brachycephal (siehe unter Rasse und Konstitution); Pykniker und Athleten sind ziemlich gleich. Der Astheniker hat ferner auch die geringste *Kopfbreite*, der Pykniker die größte (sehr geringe Unterschiede). Die *Stirnbreite* zeigt sehr geringe Differenzen. Die *Jochbogenbreite* ist wiederum beim athletischen Typ am geringsten; sie scheint beim pyknischen noch etwas größer als beim athletischen. Ebenso bleibt das pyknische Gesicht nach unten hin am breitesten: die *Unterkieferwinkelbreite* ist bei ihm am größten, bei den Asthenikern mit den Eiformen des frontalen Gesichtsumrisses am kleinsten. Die *ganze Kopfhöhe* wird verschieden gemessen; ich habe mich an die *Martin*schen Vorschrift gehalten. Die Athleten haben die relativ höchsten Köpfe. *Ohrhöhe des*

Kopfes ergibt keine Unterschiede; *morphologische Gesichtshöhe* beim athletischen Typ am größten. *Länge und Breite der Nase* zeigen keine charakteristischen Merkmale. Meine Zahlen für den Index *Kopflänge/Kopfhöhe* stimmen lediglich mit den *Jacob-Moser*schen überein; *Henckel* hat hier die *Ohrhöhe* eingesetzt. Die Werte sind, ebenso wie die folgenden *Indices Kopfbreite/Kopfhöhe* und *Kopfbreite/Kopflänge* so verschieden, daß man gar nichts damit anfangen kann. Vor allem müßte man hier zu einer einheitlichen Maßtechnik kommen.

II. Inspektion.

Wir haben gesehen, daß sich die 3 Haupttypen an der Hand der Maß- und Indexzahlen gut abgrenzen lassen und daß, bis auf die Zahlenverhältnisse am Kopf, zwischen den Durchschnittswerten der einzelnen Autoren eine befriedigende Übereinstimmung besteht. Immerhin zeigt ein Vergleich der Maximal- und Minimalwerte, daß die Zahlen allein die Einordnung eines Falles oft nicht zu entscheiden vermögen. Hier muß die Inspektion einsetzen. *Kretschmer* selbst sagt ausdrücklich, daß es eine scharfe Grenze zwischen den 3 Hauptgruppen nicht gibt: „Die Zuteilung der Grenzfälle kann niemals eine exakte sein!" Die klassischen Fälle seien Glücksfunde. Trotz dieser Feststellung geht es dem Nachuntersucher doch wohl häufig so, daß er, von der nachfolgenden Schilderung der Typen beeinflußt, zunächst erwartet, unter seinen Fällen vorwiegend klare Bilder zu finden, und dann recht oft enttäuscht sein muß. Es ist wirklich so, wie es oben mit *Kretschmers* Worten gesagt wurde: die Unterscheidung ist oft recht schwer. Damit ist auch gesagt, daß die Objektivität des Vorgehens erheblichen Gefahren ausgesetzt ist. Ein intuitives Erfassen mag mit künstlerischer Sicherheit das Richtige treffen, wissenschaftliche Beweise, exakte Untersuchungsergebnisse lassen sich dadurch aber nicht beibringen. Darin hat auch *Kolle* nicht Unrecht, wenn er das unterstreicht, nur braucht man eine Ablehnung der *Kretschmer*schen Gedanken nicht in die von ihm gewählte Form zu kleiden. Aber wie gesagt, ausschließen läßt sich die Subjektivität der Betrachter nicht, trotz allen ehrlichen Wollens. Darum sollten *v. Rohden-Gründler* nicht gegen *Möllenhoff* u. a. den Vorwurf erheben, sie hätten die Richtigkeit der Untersuchungsergebnisse durch zu weitgehende Konstatierung von *uncharakteristischen Formen* gefährdet[1]). Wer kritisch sein will, kann m. E. nichts anderes tun, als in zweifelhaften Fällen die Diagnose „uncharakteristisch" zu stellen. Es kommt ja gar nicht darauf an, daß etwa die *Kretschmer*sche Behauptung der Affinität zirkulär-pyknisch in 100% eine Bestätigung erfährt. Wenn wir nur 50% *sichere* Pykniker unter unseren Zir-

[1]) *v. d. Horst* fand unter 147 Patienten 30 atypische = rund 20%.

kulären finden sollten, dann wäre das schon eine auffallende Tatsache, die für die Richtigkeit seiner Hypothese sprechen würde. Die Affinität des asthenischen Habitus zur Tuberkulose ist heute wohl als gesichertes wissenschaftliches Ergebnis zu betrachten (jedenfalls für Europa), und doch kommen selbstverständlich viele Ausnahmen vor, deren Studium auf die biologischen Probleme der Tuberkuloseforschung außerordentlich befruchtend gewirkt hat *(v. Hayek)*. Ebenso wie die Verlaufsform der Tuberkulose bei nicht-asthenischem Habitus häufig eine ungewöhnliche ist, so könnte auch die Schizophrenie eines Pyknikers anders verlaufen, als wir es gewohnt sind, und gerade dadurch eine Bestätigung der *Kretschmer*schen Hypothese bringen (*Mauz*, *Schultz*, s. u.).

Ich bin daher so vorgegangen, daß ich den Kreis der Uncharakteristischen lieber weiter als zu eng gezogen habe. Übrigens gaben mir die Zahlenwerte dort, wo ich nach dem Aspekt keine sichere Diagnose stellen konnte, durchaus recht: sie waren völlig uncharakteristisch. — Die reinen Typen, die man zum Glück und zum Trost bei der von Zweifeln und Unklarheiten erfüllten Arbeit doch relativ häufig findet, bedürfen kaum wesentlicher Ergänzungen. Wo man sie klassisch rein findet, schwinden auch sofort alle Zweifel an der Realität der Typen überhaupt. Mag es noch so viele Mischformen und Uncharakteristische geben, vielleicht noch neue, nicht geschaute Formen — immer wieder tauchen mit absoluter Beweiskraft zweifelsfreie, reine Astheniker, Muskuläre und Pykniker auf. Das wäre gerade so, als wollte man im Rassensumpf der Großstadt den Glauben an die Existenz der nordischen Rasse verlieren.

Betrachten wir kurz die 3 Typen nacheinander.

Der asthenische Habitus.

Unter meinen 26 Asthenikern fanden sich 4 Kleinwüchsige (unter 1,60 m) und 1 Hochwüchsiger (181,2 cm). Der letztere hatte wohl sehr lange Beine (97,7 cm) und hätte danach eunuchoid genannt werden können, doch war er sehr schmalhüftig und hatte keine weiteren dysgenitalen Stigmen. Dysplastische Einschläge waren überhaupt besonders unter den Asthenikern häufig, ohne daß ich die Betreffenden deshalb zu den Dysplastischen gerechnet hätte, wenn der asthenische Habitus entscheidend vorherrschte. Für unsere Fragestellung ist dieses Vorgehen ja ohne Belang. Der erwähnte Hochwüchsige hatte übrigens eine Schulterbreite von 44,2 cm (!), er war dabei rein asthenisch. *Kretschmer* beschreibt eine breitschulterige Variante des asthenischen Typs.

Ich zählte 10 Winkelprofile; eine verkürzte Eiform des frontalen Gesichtsumrisses war 12mal, eine Kinnhypoplasie 8mal vorhanden. 2 Patienten hatten einen Turmschädel. Bei vielen fand sich der von *Kretschmer* angegebene Behaarungstyp für Kopf-, Bart- und Terminal-

behaarung am Stamm. Glatte Glatzen fand ich nicht, 4mal eine unregelmäßige, „zerfressene" Glatze. Einzelne waren auffallend stark am Körper behaart; mehrere hatten zusammengewachsene Augenbrauen. Eine horizontale Schamhaargrenze fand sich 7mal. Viele hatten mißbildete Ohren.

Der athletische Habitus.

Unter 28 Fällen fand sich 4mal ausgesprochener Hochwuchs, kein Kleinwuchs. Die Muskulären sind, wie die Maße zeigten, durchschnittlich die Größten. Überlänge der Beine fand sich nicht. Ein Fall mit Turmschädel, außerdem 6 Hochköpfe, wurden verzeichnet. Der Gesichtsumriß war bei 4 Fällen die steile Eiform, bei 4 weiteren die breite Schildform. Winkelprofile waren selten (4), ebenso Langnasenprofile (2). Bei 9 Fällen war die Kopfbehaarung besonders straff, bei zweien nach Art der Pelzmützenbehaarung. 5 Patienten hatten eine unregelmäßige Glatze. Bei 7 Fällen war die Bartbehaarung schwach bzw. unregelmäßig (Aussparungen); bei 8 Fällen fand sich schwache sonstige Terminalbehaarung. Die dysplastischen Einschläge waren im ganzen seltener als bei den Asthenikern. Sehr selten waren solche bei den asthenisch-athletischen Mischformen, unter denen sich überhaupt mehrere schön gewachsene Leute ohne Asymmetrien und Disharmonien befanden. Einige Muskuläre waren sehr schön gebaut, soweit es erlaubt ist, ästhetische Gesichtspunkte in die Typenforschung hineinzubringen, männliche Idealgestalten. Bei einem lag das Muskelrelief wie bei einer antiken Statue unter der dünnen Haut. Es war ein einfacher Landarbeiter von ausgeprägt nordischem Typ, eine „hochgewachsene Germanengestalt". Daneben könnte ich einen Offizier aus alter Familie stellen, der etwas kleiner und breitschultriger war. Bei diesen beiden und bei mehreren anderen noch, die vor allem das Überwiegen des breit ausladenden Schultergürtels über den relativ schmalen Unterkörper in prägnanter Weise zeigten (Index $\frac{\text{Beckenbreite}}{\text{Schulterbreite}} = 63{,}5—71{,}9!$) lag der trophische Akzent *nicht* auf den Extremitätenenden, wie *Kretschmer* es als Norm hinstellt. Sie hatten mittelgroße Hände und Füße, eher etwas lang als breit, waren aber keineswegs akromegal. Einen einzigen sah ich, der nach Nase, Ohren, Kinn und Extremitätenenden als akromegal bezeichnet werden konnte; er war plump und häßlich dabei. Es erhebt sich die Frage: sind *Kretschmer* bei der Typenzeichnung, die er an Geisteskranken begann, nicht allzu viel disharmonische und dysplastische Merkmale untergelaufen, die man bei Gesunden nicht gefunden hätte? *Berze* macht darauf aufmerksam, wie entsetzlich viel Häßlichkeit man bei schizophrenen Anstaltsinsassen findet.

Der pyknische Habitus.

ist, abgesehen von einigen Schwachbehaarten, einigen Wenigen mit Winkelprofil (2), mit gehenkelten Ohren (3) ziemlich frei von dysplastischen Stigmen. Die Fälle, die diese Merkmale zeigten, waren Schizophrene und nicht klassisch rein. 4 Patienten hatten eine glatte, spiegelnde Glatze. Ein Hoch- und ein Kleinwüchsiger waren unter ihnen. Im übrigen deckten sich die Bilder durchaus mit den von *Kretschmer* und *Henckel* gezeichneten, besonders was die nicht der Provinz entstammenden Fälle angeht. Einige meiner schleswig-holsteinischen Pykniker, die man vom Rassenstandpunkt aus unbedingt als nordisch ansprechen würde, waren größer, „klobiger" sozusagen, wenn sie auch sonst typische pyknische Merkmale zeigten. Möglich, daß hier die Rassenelemente doch neben den konstitutionellen mitsprechen. möglich aber auch, daß es sich um athletische Beimischungen gehandelt hat.

Unter den *dysplastischen* Typen war ein Eunuchoider: Beinlänge 90 cm bei Körpergröße 163,4 cm; breit ausladendes Becken, ganz kurzer Oberkörper, dürftige Muskulatur, Behaarung: Pelzmütze, Terminalbehaarung fast = 0. 2 weitere Fälle waren rein infantil, der eine davon mit ganz kleinen, nicht einmal haselnußgroßen Hoden (35jährig), beide mit sehr spärlicher Terminalbehaarung. Der Vierte war ein 48jähriger Katatoniker: Größe 186,3 cm; doppelte Beinlänge 196,4 cm. Es handelt sich um einen Mann, der seit mehr als 10 Jahren sich in Anstaltsbehandlung befindet. Kopfform und der ganze Körperbau sprachen zunächst für einen eunuchoid hochwüchsigen Athleten, doch zeigte sich bei der Untersuchung und Messung eine nur geringe Entwicklung der Muskulatur und kolossale Fettentwicklung, so daß manche Indexzahlen pyknisch ausfielen. Behaarung war schwach, Genitalentwicklung o. B. Er pflegt seit Jahren die größte Zeit des Tages im Bett zuzubringen.

III. Rasse und Konstitution.

Tabelle 9. *Augen- und Haarfarbe.*

	Augenfarbe			Haarfarbe	
	blau %	grau %	braun %	blond %	dunkel %
asthenisch	38	38	24	40	60
athletisch	67,5	16,5	16	78	22
pyknisch	59	8	33	59	41
asthenisch-athletisch	35	55	10	90	10

Diese Befunde ergeben nichts Sicheres; jedenfalls sprechen sie dagegen, daß die asthenische Habitusform besondere Affinität zur nordischen Rasse habe. In diesem Zusammenhang sei nochmals auf die durchschnittliche Brachycephalie der Astheniker hingewiesen (18,3 im Mittel), ebenso auf den Längenbreitenindex (82,8 für den Astheniker [73,6—96,5]; dolichocephal x—75,9, mesocephal 76—80,9, brachycephal 81—85,9). Die nordische Rasse soll dolichocephal sein, die ostische brachycephal. Der Pykniker dagegen hat einen Längenbreitenindex von 82,1! Danach kann der von *Stern-Piper* angegebene Zusammenhang nicht richtig sein. Die gleichen Feststellungen sind bereits von *Henckel* und *v. Rohden-Gründler* gemacht.

Um das Problem Rasse-Konstitution noch einmal kurz zu streifen — mehr ist im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich — sei folgendes festgestellt:

Bestimmte Ergebnisse ließen sich nicht erzielen, jedenfalls nicht im Sinne *Stern-Pipers*. Meine Eindrücke sprechen durchaus dagegen. Möglich wäre es ja, daß der Normal-Leptosome in vielem dem nordischen Menschen entspräche, der belastete, psychisch kranke, mit Mißbildungen ausgestattete Astheniker tut es wohl sicher nicht. Bei Rassenmischung sollen sich ja nach *Berze* z. B. in körperlicher wie in geistiger Beziehung Disharmonien ergeben, die unter Umständen pathologischen Charakter zeigen. So sind vielleicht diese schizophrenen Astheniker als eine Art Kümmerwuchs anzusehen. An dieser Stelle zeigt sich wieder das Bedürfnis nach Untersuchungen und Messungen an Normaltypen.

Rassenmäßig harmonischer zeigte sich mir der muskuläre und der asthenisch-athletische Mischtyp. Besonders der letztere, ein schlankkräftiger, häufig blonder, grau-blauäugiger Typ entsprach dem Bild des nordischen Menschen. Dinarier sah ich nur einen.

Ein Teil der Pykniker gehört bestimmt nicht zur alpinen Rasse, dazu sind einige viel zu groß, rein blond und blauäugig dabei. Das Material ist natürlich zu klein, um auch nur annähernd sichere Eindrücke zu vermitteln. Doch kenne ich aus eigener Anschauung gesunde oder an anderen Psychosen erkrankte Pykniker aus der Propstei z. B., aus Nordschleswig, aus der Marsch, die ich sicher als nordisch bezeichnen würde.

Einzelne Patienten schienen mir wendischer Herkunft zu sein, also ostisch: ziemlich klein, dunkel, braunäugig, konkave Nasen, mittelkräftig gebaut. Sie waren nach unserer Typisierung uncharakteristisch, eigenartigerweise waren die meisten gerade Zirkuläre. Nach meinen Eindrücken glaube ich also nicht an eine direkte Übereinstimmung zwischen Konstitution und Rasse. Bei den Juden gibt es doch alle drei Konstitutionen. Immerhin halte ich es für sicher, daß die Rasse mitbestimmend auf den endgültigen Habitus wirkt, vielleicht z. B. bei meinen „nordischen Pyknikern".

IV. Verteilung der Konstitutionstypen auf die beiden Formenkreise.

Tabelle 10. *Verteilung der Körperbautypen auf die Formenkreise.*

	Körperbauform	78 Schizophrene		22 Zirkuläre	
12	pyknische	3 = 3,9	6,5%	9 = 40,9	50%
4	pyknische Mischform	2 = 2,6		2 = 9,1	
26	asthenisch	23 = 29,5	80,7%	3 = 13,6	27,2%
28	athletisch	25 = 32,0		3 = 13,6	
11	asthenisch-athletische Mischform	11 = 14,0		—	
4	dysplastisch	4 = 5,2		—	
15	uncharakteristisch	10 = 12,8%		5 = 22,8%	
100					

Demnach treten die pyknischen Formen beim schizophrenen Formkreis sehr in den Hintergrund: von 16 Pyknikern erkranken nur 5 schizophren, die anderen 11 sind trotz der Minderzahl der Zirkulären ($^1/_5$ der Untersuchten) zirkulär. *Nur 6,5% der Schizophrenen sind pyknisch. v. Rohden-Gründler* haben für ihre weit größere Zahl schizophrener Kranker die Zahl 6,8% gefunden, sie berechneten als Durchschnitt von 972 von ihnen und anderen Autoren Untersuchten 11,5%. Die Übereinstimmung ist demnach recht befriedigend. *Die Gruppe der Asthenisch-Athletisch-Dysplastischen* umfaßt *80,7%* bei mir (*v. Rohden-Gründler* 87,8%; 972 Schizophrene: 81,9%). Uncharakteristisch nannte ich 12,8% (5,4 bzw. 6,6%). Bei den *Manisch-Depressiven* (infolge der niedrigen Zahl der bei uns relativ seltenen Psychosen haben die Prozentzahlen natürlich nur einen sehr bedingten Wert) fand ich *50% Pykniker* (84,6 [*v. R.-G.*] bzw. 77,7% [322 Manisch-Depressive in Deutschland und Österreich]), gegenüber 27,2% Asthenisch-Athletischen (Dysplastische 0!) und 22,8% Atypischen. Am besten stimmen meine Zahlen mit denen *Henckels* überein: 57,6; 30,1; 12,3%.

Zusammenfassend läßt sich demnach feststellen, daß die gefundenen Werte durchaus mit der Gesamtheit der Befunde der Nachuntersucher übereinstimmen und im wesentlichen eine Bestätigung der *Kretschmer*schen Hypothese von der Korrelation zwischen Habitus und Psychose bedeuten.

V. Kurze Übersicht über die pyknischen Kranken und die nicht-pyknischen Zirkulären.

Einer kurzen gesonderten Besprechung bedarf die Frage des Verhältnisses der rein Pyknischen und der pyknischen Mischformen zu den Psychosen:

1. A. Mi., 42jähriger Maurer. Aufgenommen am 4. IV. 1924 aus der Hamburger Staatskrankenanstalt Friedrichsberg. (Dort aufgenommen am 4. VIII. 1923.

Diagnose: Dementia paranoides. Psychisch: besonnen; etwas gespannter Gesichtsausdruck, querulierend, gereizt, zeitweise erregt. Weitschweifige Redeweise, paranoische Einstellung gegen seine Umgebung, keine Krankheitseinsicht; motorisch unruhig; Rededrang; Briefe etwas zerfahren.)

Heredität: Mutter melancholisch, Tante mütterlicherseits dgl.; † durch Suicid; 1 Schwester wegen manisch-depressiven Irreseins hier in der Klinik gewesen.

Anamnestisch: Seit Sommer 1922 periodisch wechselnde manisch-depressive Phasen, allmählich stärker werdend. Vor 16 Jahren angeblich derselbe Zustand, war deshalb in Schleswig. Hausarzt stellte am 4. VIII. 1923 Diagnose: manisch-depressiv.

Psychisch: Orientiert, geordnet, freundlich, etwas weitschweifig, leicht paranoische Einstellung gegen die Frau und die Friedrichsberger Anstalt. Keine Intelligenzdefekte. Gelegentlich reizbar. Leichte Ideenflucht.

Am 26.VI. 1924 entlassen (gebessert).

Diagnose: Manisch-depressives Irresein (paranoischer Einschlag).

Körperbau: Anschauungsdiagnose *pyknisch* (-athletisch?) (sehr kurz und stämmig gebaut, mit sehr kräftigem, breitem Oberkörper; Muskelrelief durch Fettansatz verwischt. Stumpfer epigastrischer Winkel, kleine Hände und Füße, kurzhalsig, runder Kopf mit kleiner, gerader Nase, breites, derb und kräftig gezeichnetes Gesicht).

Maße und Indexzahlen rein pyknisch.

2. H. Gr., 42jähriger Landwirt. Aufgenommen am 9. XI. 1924.

Heredität: 1 Schwester geisteskrank, 3 Jahre in Kropp, 4 Jahre in Schleswig; 2 Kusinen geisteskrank, beide in Anstalten.

Anamnese: Seit 1910 mehrere Erregungszustände, die ziemlich rasch wieder abklangen. 1916 und 1918 wegen periodischer Manie in der hiesigen Klinik. Nach Entlassung gesund, unauffällig. Nur kurze Zeit bisweilen recht lebhaft, heiter, erregt. Ganz selten Depressionszustände. Seit 3 Tagen aufgeregt.

Psychisch: Gehobene Stimmung, Rede- und Bewegungsdrang, Ideenflucht, sonst orientiert. Phasenweiser Wechsel zwischen ruhigen Zuständen und heftiger manischer Erregung. Am 31. XII. 1924 gebessert entlassen.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein (periodische Manie).

Körperbau: Anschauungsdiagnose pyknisch (mit athletischem Einschlag?). (Sehr breiter, großer [1,82 m], fettleibiger [100,5 kg] Mann mit pyknischem Kopf, faßförmigem Thorax mit stumpfem epigastrischem Winkel, kurzhalsig, mittelgroße, kurze, breite Hände und Füße). Maßzahlen pyknisch.

3. A. Re., 45jähriger Versicherungsbeamter. Aufgenommen am 9. IV. 1923.

Anamnese: Seit 1916 mehrfach hier und in der med. Klinik in stationärer Behandlung wegen Lues spinalis und Hypochondrie. Zeitweise Morphium-Mißbrauch. Immer stimmungsschwankend; einmal „Melancholie". In der letzten Zeit lebhaft, erregt, Größenideen. Aufnahme wegen „progressiver Paralyse".

Psychisch: Gehobene Stimmung, Rede- und Bewegungsdrang, Größenideen, Ideenflucht. Keine Intelligenz- und Gedächtnisdefekte. Zeitweise hypochondrisch, depressive Phasen. Nach Monaten Abklingen der Erregung, Krankheitseinsicht. Am 1. IV. 1924 gebessert entlassen. Heute noch psychisch gesund, arbeitsfähig (16. IV. 1925).

Körperlich: Keine Sprachstörung! Reflexsteigerung an den unteren Extremitäten.

Diagnose: Psychose von manisch-depressivem Charakter bei Lues cerebrospinalis.

Körperbau: Anschauung: pyknisch. Kurzer, sehr fettreicher Mann mit kurzem Hals, kurzem, faßförmigem Thorax, starkem Bauch, zierlichen Gliedern. Brachy-

cephal, etwas vorspringende Nase, breite Schildform des Gesichtes; blanke, große Glatze; kleines Genitale.

Maße: rein pyknisch.

4. P. Thi., 58jähriger Malermeister. Aufgenommen am 12. XI. 1923.

Heredität: o. B.

Anamnestisch: Früher sehr lustig, vergnügt, strebsam, tüchtig, überall beliebt. Trank gern mal einen; sehr gutmütig, nicht sehr energisch, guter Familienvater. Seit 4—5 Wochen depressiv.

Psychisch: Örtlich, zeitlich orientiert, traurig verstimmt, gehemmt, spricht langsam, leise. Druckgefühl mit Angst in der Magengegend, hypochondrische Klagen, keine Suicidgedanken.

Körperlich: Blutdruck 134/95 mm Hg nach *R.-R.*; sonst o. B.

Allmähliche Besserung. Am 4. XII. 1923 gebessert entlassen.

Diagnose: Melancholie im Rückbildungsalter.

Körperbau: Anschauung: pyknischer Gesamteindruck (mittelgroßer, kurzhalsiger, fettleibiger Mann mit kurzem Thorax, zierlichen Händen und Füßen; Rundkopf, Fünfeckform, pyknisches Profil, etwas weiche, verschwommene Züge. Gerötetes Gesicht mit Gefäßzeichnung).

Maße: Pyknisch.

5. W. Ehr., 53jähriger Schaffner. Aufgenommen am 1. IV. 1924 wegen „akuter Melancholie" (Dr. *Rehder*).

Heredität: Unehelich.

Anamnese: Früher rüstig, gesund, frisch. Seit dem Tode der Frau (Februar 1924) depressiv, Suicidgedanken, unruhig. Am 15. Februar 1924 Ohnmachtsanfall.

Psychisch: Orientiert, etwas traurig gestimmt, Klagen über Unruhe und Angstgefühl.

Körperlich: RR. 160/110; Aortitis luica, WaR. im Blut +, sonst o. B.

Rasche Besserung. Am 23. IV. 1924 entlassen.

Diagnose: Melancholie im Rückbildungsalter. Aortitis luica.

Körperbau: Anschauung: pyknisch (großer, korpulenter, kurzhalsiger Mann. Pyknisches Fünfeck des Gesichts, Doppelkinn, Schultern leicht nach vorn, faßförmiger Thorax, kleine Hände, mittellange Füße. Krampfadern. Gesicht gerötet; fast glatte Glatze).

Maße: Pyknisch.

6. K. Ha., 59jähriger Rendant a. D. Aufgenommen am 4. VII. 1924 wegen „Gemütsstörung und Selbstmordversuch" (Dr. *Mose*).

Heredität: o. B.

Anamnese: Sehr weiche Natur, weinte leicht. 1901 nach Tod der Frau depressiv, 1916 und 1920 einige Wochen lang schwermütig. Seit Februar 1924 wieder, aber schwerer als früher. Zwei Suicidversuche. Angstgefühle, Verarmungsideen, Platzangst.

Psychisch: Orientiert, gedrückt, Verarmungsideen, Angstgefühle in Magengegend, etwas unruhig. Schlaf schlecht.

Körperlich: RR. 206/100 mm; Strangulationsmarke, Emphysem, aortenkonfiguriertes Herz mit Verbreiterung des linken Ventrikels und des Gefäßbandes, A_2 akzentuiert. Periphere Arteriosklerose. Rest-N. 0,041%, Gefrierpunkt — 0,58° C. — Aderlaß von 400 ccm.

Wenig Änderung. Am 15. VII. 1924 entlassen.

Diagnose: Melancholie in Schüben; Arteriosklerose.

Körperbau: Anschauung pyknisch (untersetzt und stämmig gebauter Mann, pyknischer Charakterkopf, reichliches Fettpolster, kurzer Hals mit schrägem Kinn-

ansatz, faßförmiger Thorax, vorspringender, fettreicher Bauch, kurze, breite, kleine Hände und Füße).

Maße: Pyknisch.

7. H. Gr., 68jähriger Aufseher. Aufgenommen am 5. II. 1925.

Heredität: o. B.

Anamnese: Über frühere Erkrankungen nichts bekannt. Vor einem Jahr erkrankt mit Größenideen. Wegen Gemeingefährlichkeit (sexuelle Attentate) eingeliefert.

Psychisch: Orientiert, Stimmung gehoben, Rededrang, Größenideen; zeitweise querulatorisch. Keine Intelligenz- und Gedächtnisdefekte.

Körperlich: RR. 160/80. Pupillenreaktion vorhanden; keine Sprachstörung. Romberg +, Reflexe o. B. WaR. im Blut und Liquor negativ; im Liquor normaler Befund (Goldsol, Zellen, Eiweiß).

Diagnose: Manie im Senium; Arteriosklerose.

Körperbau: Nach Anschauung und Maßen extrem pyknischer Typ (Größe 1,58 m, Gewicht 96,2 kg! Brustumfang 115 cm, Bauch 133 cm!).

Index Gewicht/Größe 60,9; Rohrer 2,44; Pignet — 53,2! Der kugelrunde kleine Mann, der (in seinen Größenideen) jahrelang der berühmteste Ringkämpfer Deutschlands gewesen sein will, wirkt wie eine Karikatur.

8. H. Mü., 66jähriger Maler. Aufgenommen am 1. IV. 1925.

Heredität: o. B.

Anamnese: Vor vier Wochen mit depressiver Verstimmung und Suicidideen erkrankt.

Psychisch: Orientiert, traurig gestimmt, Verarmungsideen, Klagen über Druck- und Angstgefühl, hypochondrische Klagen.

Körperlich: RR. 155/70 mm; sonst o. B.

Diagnose: Melancholie im Rückbildungsalter.

Körperbau: Nach Anschauung und Maßen reiner Pykniker.

9. Th. Ha., 47jähriger Oberinspektor. Aufgenommen am 2. IV. 1925 wegen schwerer seelischer Depression.

Heredität: Mutter schwermütig, durch Suicid geendet.

Anamnese: Immer sehr still, für sich, wenig Freunde. Viel gelesen; sehr strebsamer, gewissenhafter Beamter. 1912 und 1919 „Nervenzusammenbruch"; 1912 eigenartige Gedanken, die er nicht äußerte; ängstlich, innerlich unruhig. Beide Male ganz wieder erholt. März 1925 mit plötzlicher Angst, starker Unruhe, Versündigungsideen, trauriger Verstimmung erkrankt. Selbstmordversuche. Am 24. III. 1925 in das Allgemeine Krankenhaus Lübeck.

Psychisch: Gehemmt, traurig verstimmt, Versündigungsideen, Selbstvorwürfe. Klagen über Angst, Druck; plötzliche Verzweiflungsanfälle. Allmählich etwas ruhiger.

Körperlich: o. B.

Diagnose: Periodische Melancholie.

Körperlich: Anschauung vorwiegend pyknisch (etwas asthenische Einschläge: ziemlich große Adlernase, etwas lange, dünne Extremitäten). Maße: Pyknisch.

(Vater war nach der Schilderung Pykniker mit kleiner, dicker Nase; Mutter groß und schmal, Adlernase).

10. Ni., 37jähriger Kaufmann. 1. Aufnahme hier am 17. XI. 1923 wegen periodischer Manie im manisch-depressiven Irresein mit schizophrenen Beimischungen infolge konstitutioneller Veranlagung aus dem Altonaer Krankenhaus, Psychiatr. Abteilung (Dr. *Cimbal*).

Heredität: Vater soll Stimmungsschwankungen gehabt haben, anscheinend cyclothym: meist heiter lebensbejahend, nach Schlaganfall depressiv. Unbe-

herrscht, sonst herzensgut, Choleriker. Früher Brauer, dann Wirt. Körperlich: kräftig, Hängebauch, joviales rötliches Gesicht. Mutter körperlich unbestimmt, längliches Gesicht, feine Nase; still, ungesellig, fromm, suchte Würmer, warf sie in den Ofen. Ein Bruder soll Pat. sehr ähneln, war *dicker* als Pat. Fröhlicher Mensch in der Jugend, dann Betbruder, bekam Psychose, war in einer Anstalt. Zwei Schwestern: eine Künstlerin, fein, aristokratisch, sensitiv; früher sehr zart, jetzt dick; die andere „klein und wacker, kräftig, resolut, temperamentvoll".

Anamnese: 1920 in Köln erkrankt an „Katatonie". Manieriert, ideenflüchtig, paranoide Wahnideen, gehobene Stimmung. Nach kurzer Erregung ruhig und geordnet. Drei Jahre Remission. Am 24. X. 1923 Aufnahme im Altonaer Krankenhaus, am 17. XI. nach hier. Ideenflucht, heiterer Affekt, Rede- und Bewegungsdrang. In Altona sei seine Stimmung sehr wechselnd gewesen, habe kolossale Depressionen gehabt. Schildert in oft ganz zerfahrener Weise massenhafte Halluzinationen paranoiden Charakters, besonders Visionen, die er in Altona in der Zelle erlebte. — Stark schizophrene Beimischungen. Bald ruhig und geordnet, am 21. XII. 1923 gebessert entlassen, reist allein nach Hause.

Allmählich schlaflos, Selbstgespräche. Am 30. IV. 1924 wegen Erregungszustandes 2. Aufnahme im Altonaer Krankenhaus. Dort heftig erregt, Selbstgespräche ideenflüchtigen Inhalts. Am 8.V. 1924 2. Aufnahme hier.

Psychisch: lebhafter Rededrang, deutliche Ideenflucht, nicht fixierbar, lebhaft gestikulierend, affektiert und laut sprechend. Motorische Unruhe. Manische Stimmung. Ende Mai Erregungszustand unverändert, aber katatone Stellungen. Allmählich ruhiger. Im Oktober läppische Euphorie, affektloses Lächeln, zerfahren.

Diagnose: Schizophrenie in Schüben mit zirkulärem (bes. manischem) Einschlag.

Körperbau: Vorwiegend pyknisch (1,73 m großer Mann mit kurzem Hals, breitem, gut gewölbtem Brustkorb, starker Adipositas [wog 1911 angeblich schon 195 Pfund]. Grazile Hände, mittelgroße Plattfüße). Abweichend ist der Kopf: Vorspringende Adlernase, nach links, Winkelprofil, pyknischer Flachkopf. Gesichtsumriß frontal: zwischen breiter Schild- und verkürzter Eiform. Unsymmetrisches Gesicht mit schräg stehenden, zusammengewachsenen, stark geschwungenen Augenbrauen, plastisch herausgearbeiteter Stirn. Breite Backenknochen, kleiner Mund, linkes Ohr henkelförmig abstehend, feine Oberflächenmodellierung. Unregelmäßige Glatze, Geheimratswinkel, straffes, etwas krauses Haar.

Maße: Überwiegend pyknisch.

11. F. Ca., 46jähriger Schneider. Aufgenommen am 31. V. 1924 aus der Hamburger Staatskrankenanstalt Langenhorn.

Heredität: o. B. Vater unbekannt.

Anamnese: Immer sehr für sich, nie für Geselligkeit geschwärmt. Als Kind von 8 Jahren Hüftgelenksentzündung links, mit 16 Jahren dgl. Oktober 1922 mit paranoischen Ideen erkrankt, seine Gedanken würden erraten, er würde auf dem Klosett beobachtet usw. 30. X. 1922 daher Aufnahme Staatsanstalt Friedrichsberg. Diagnose: Dementia praecox. Psychisch: Orientiert, paranoische Ideen. Die Leute hätten gesagt, sein Knochensystem leuchte, gibt nicht die Hand, damit der Arzt nicht aufleuchte. Vergiftungsideen. Die anderen Pat. unterhalten sich über seine Gefühle. Ernst, überlegen, grüblerisch, etwas abweisend, untätig.

Am 5. V. 1923 nach Langenhorn. Vergnügtes Gesicht, erzählt lachend hypochondrisch-paranoische Ideen. Meist guter Stimmung. Geordnet, ruhig. Scheint zu halluzinieren. Am 31. V. 1924 nach hier.

Psychisch: Dissimuliert frühere Ideen. Vorwiegend euphorisch gestimmt, Galgenhumor; orientiert, untätig, liegt wochenlang zu Bett. Leicht abweisend, miß-

trauisch. Spricht gewählt, unnatürlich, nicht zerfahren. Eigentümliche hypochondrische Ideen. Affektlos.

Am 23. VIII. 1924 nach Neustadt i. H. überführt.

Diagnose: Schizophrenie, paranoide Form (Paraphrenie?).

Körperbau: Anschauung pyknisch (dysplastisch?). (Mittelgroßer, sehr fettleibiger Mann — 85,0 kg bei 1,68 m — mit fast feminin hängenden Brüsten, kurzem Hals; plumper, kurzer Thorax mit stumpfem, epigastrischem Winkel, stark gewölbter Bauch (Ascites?), kurze, dicke Extremitäten, zierliche kurze Hände und Füße. Links Status nach Coxitis. Breite Schildform, konvexe Nase, vorspringend, äußere Schneidezähne im Oberkiefer bds. hinter den inneren stehend (!), kleiner Mund, verschwommenes Gesicht, blaurötlich gefärbt, Glatze ohne Haarinseln bis zum Hinterhaupt. Kleines Genitale.

Maße übertreffen die der übrigen Pykniker: z. B. Rohrer 1,78, Pignet — 14.95.

Leider stand mir aus den Abschriften der Hamburger Krankenblätter keine Gewichtszahl zur Verfügung. C. gab an, vor einem Jahr *30 kg* weniger gewogen zu haben (!), eine Photographie von damals zeigte ein mageres Gesicht.

12. O. Ha., 31jähriger Bäcker.

1. Aufnahme hier am 8. IX. 1924, entlassen am 18. XI. 1924; 2. Aufnahme 20. I. 1925, z. Zt. noch in der Klinik.

Heredität: Eine Schwester soll nach einer Operation und im Wochenbett nervöse Anfälle bekommen haben. Sonst o. B.

Anamnese: Früher gesund, unauffällig. Von 1914—1920 in französ. Gefangenschaft. Danach immer traurig, zu nichts recht Lust; weinte still für sich in einer Ecke. Halluzinationen. Fuhr zur See, nach Amerika, schrieb September 1922 einen traurigen Brief. Angeblich dort in einer Anstalt gewesen (Morries Plains). Mitteilung Generalkonsulat: Gemütsdepression. 8. V. 1923 wegen Melancholie der Anstalt Friedrichsberg zugeführt. Ruhig, geordnet, gespannt, einsilbig. Starre Haltung bei Exploration. Zeitlich, örtlich, über Situation orientiert. Paranoische Ideen, berichtet von Halluzinationen in Amerika. In Friedrichsberg keine Halluzinationen mehr. Verschlossen, still, geordnet. Am 25. VI. 1923 entlassen. Arbeitete unregelmäßig. Ab und zu erregt. Halluzinierte, sprach zerfahren. Am 8. IX. 1924 nach hier.

Psychisch: Träumerisch, stumpf, Stereotypien, läppisch, gespannt.

Auch bei der 2. Aufnahme unverändert. Still-stumpf, gespannt, zerfahren, zeitweise erregt.

Körperbau: Kurz, gedrungen gebauter Mann von sehr fettreicher, daher weichlich verschwommen wirkender Oberfläche, dabei kräftige Muskulatur, breite Brust mit stumpfem epigastrischem Winkel. Becken leicht feminin. Kurze, dicke Extremitäten, etwas X-Beine. Plattfüße. Kopf: Kurzschädel, Stirn fliehend, Nase leicht gebogen, vorspringend (Aztekenprofil). Gesichtsumriß: breites Oval. Henkelohren, zusammengewachsene Augenbrauen; schräg gestellte Augen. Fleischigverschwommene Oberfläche, bleich, pastös. Straffes Haupthaar, Bildung zweier Wirbel. Barthaar sehr spärlich und inselförmig. Horizontale Schamhaargrenze. Genitale klein.

Gesamteindruck: Pyknisch-athletisch (dysplastisch?). Maße ziemlich rein pyknisch.

Auffällig sind die Gewichtszunahmen H.s:

am 9. V. 1923	67,0 kg	Gewicht
„ 8. IX. 1924.	74,5 „	„
„ 10. II. 1925	83,0 „	„

13. H. Hu., 27jähriger Student. Aufgenommen am 10. X. 1923 aus der Sprechstunde.

Heredität: Vater nervös, in den letzten Jahren tiefsinnig, gedrückt; Mutter leidet an Schlaflosigkeit.

Anamnese: Als Kind Gehirnerschütterung. Seit 1919 stimmungsschwankend, damals Anstaltsaufnahme (haltloser Psychopath). Kurz vor der Aufnahme hier frische Lues.

Psychisch: Stimmung wechselnd; leichte manische Phasen mit depressiven wechselnd. Geordnet, etwas geziert im Wesen. Einzelne paranoische Züge.

Am 29. I. 1924 entlassen (nach Hause).

Diagnose: Manisch-depressives Irresein, frische Lues.

Körperbau: Jugendlicher Pykniker? (pyknisch-athletische Mischform; ziemlich schlanker, gut proportionierter Mann mit plastisch vortretender Muskulatur. Rundkopf, pyknisches Profil, Gesichtsumriß frontal flaches Fünfeck, leicht konkave Nase. Mittlerer Fettansatz. Hals mittelhoch, leichter Anflug von Doppelkinn. Mittelbreiter Brustkorb. Hände und Füße klein. Behaarung braun, straff, kräftig, o. B.).

Maße ziemlich uncharakteristisch, teils pyknisch, teils athletisch.

14. J. Ha., 43jähriger Kaufmann. Letzte Aufnahme im Oktober 1924.

Heredität: Eine Verwandte des Vaters soll melancholisch gewesen sein.

Anamnese: Früher unauffällig, nie verschrobene Ausdrücke, nicht nachlässig in der Kleidung, beliebt als guter Gesellschafter.

1. Erkrankung: Ausbruch plötzlich am 15. VIII. 1910, im September Aufnahme hier. Katatoner Erregungszustand. Halluzinationen, Inkohärenz, gespanntes Wesen. Ab Februar 1911 ruhig, geordnet, freundlich; Krankheitseinsicht. Geheilt entlassen.

2. Erkrankung: Ausbruch plötzlich am 9. VIII. 1917, Aufnahme hier. Erregt, zerfahren, sonderbar, negativistisch. Manieren. Ab November geordnet, Stimmung gut. Am 8. II. 1918 gebessert entlassen.

In der Zwischenzeit ganz normal bis 8. IX. 1924 (Ausbruch der 3. Erkrankung). Verprügelte Reisende im Zug, wurde in die Göttinger Klinik gebracht. Dort völlig desorientiert, Vorbeireden, Zerfahrenheit, Personenverdichtungen. Keine Sinnestäuschungen. Allmählich ruhiger, geordnet. Nach hier.

Psychisch: Ruhig, geordnet, höflich, Krankheitseinsicht. Keine Wahnideen und Sinnestäuschungen. Guter Kontakt. Am 4. XI. 1924 entlassen.

Diagnose: Katatonie in Schüben (7jährige Intervalle).

Körperbau: Athletisch-pyknische Mischform (dysplastisch?). (Sehr groß und kräftig gebauter Mann von erheblichem Fettreichtum — 179,4 cm groß bei 93 kg Gewicht —; derber Hochkopf mit unsymmetrischer Nase, sehr großen, abstehenden und gehenkelten Ohren, unregelmäßiger Zahnstellung im schmalen Gaumen. Doppelkinn, breiter, kurzer Thorax mit stumpfem epigastrischem Winkel; stark gewölbter, fettreicher Bauch. Lange Extremitäten mit großen Händen und Füßen [Plattfuß]; Behaarung o. B. Etwas kleine Hoden.)

Maße: Pyknisch-athletisch (Pignet — 13,6!).

Soll als junger Mensch groß und dünn gewesen sein; seit einem Jahr sehr dick geworden. Gewichte:

1910: 72,0 kg
1917: 70,5 „
1924: 93,0 „!

Anamnese über Körperbau der Familie gibt kein eindeutiges Bild. Drei Brüder sollen ähnlich sein, der ältere noch dicker und stärker, zwei Brüder kleiner, gedrungen, runde Gesichter, kurzhalsig.

Im Charakter soll die ganze Familie ruhig, gemütlich sein; keine Sonderlinge. Ehe kinderlos.

15. W. Bo., 33jähriger Landmann. Aufgenommen am 19. III. 1923 wegen Verfolgungsideen (Dr. *Lammers*).

Heredität: 1 Schwester Epilepsie (†).

Anamnese: 1914 Kopfschußverletzung im Felde. 1915 epileptischer Anfall; später keine mehr. Von 1921 ab Charakterveränderung. Erregungszustände von katatonem Charakter, hypochondrische und paranoische Wahnideen. Sinnestäuschungen. 1921 Aufnahme ins Altonaer Krankenhaus. Dort von Dr. *Cimbal* als epileptische Geistesstörung aufgefaßt. Am 21. VII. 1921 nach hier überführt; am 23. XII. 1921 entlassen.

Seit März 1922 wieder aufgeregt, eifersuchtsparanoische Ideen. Angriffe auf Umgebung.

19. III. 1923 zweite Aufnahme hier.

Psychisch: Örtlich, zeitlich orientiert, geordnet. Etwas unklare, schwer verständliche Redeweise mit ungewöhnlichen Bezeichnungen. Paranoische Ideen. Grimassiert, Halluzinationen, besonders haptischer Art. Still, gespannt; stumpf. Beschäftigt sich nicht. Später oft recht erregt, kann sich auf die richtigen Worte nicht besinnen, setzt dann andere dafür. 29. I. 1924 nach Schleswig überführt.

Diagnose: Katatonie (Epilepsie?).

Körperbau: Anschauung pyknisch-athletische Mischform (stämmig gedrungen gebauter Mann — 171,1 cm bei 76,5 kg Gewicht —. Kopf brachycephal. Winkelprofil, verkürzte Eiform. Ziemlich adipös; kurzer, dicker Hals mit Doppelkinn; breiter, kräftiger Schultergürlet (42,0), breiter, kräftiger Thorax (96,0), fettreicher Bauch. Kurze, ziemlich dicke X-Beine, große Hände und Füße. Straffes Haupthaar, Bart spärlich, horizontale Schamhaargrenze).

Maße: Teils pyknisch, teils athletisch (Pignet = 1,4).

16. Karl Lo., 43jähriger Dreher. Aufgenommen am 30. I. 1925.

Heredität: Mutter war psychisch krank, „hatte einen Wahn".

Anamnese: Früher froh und heiter, guter Gesellschafter. Seit einigen Monaten religiös, Mitglied der Apostolischen Gemeinde. Seit einigen Wochen depressive Verstimmung mit Versündigungsideen, religiöse Ideen.

Psychisch: Orientiert, traurig verstimmt, Selbstvorwürfe, Versündigungsideen religiösen Charakters, Klagen über Druck in der Herzgegend. Stöhnt und jammert viel.

Körperlich: Rasche Gewichtsabnahme (bei Aufnahme 60,1 kg, jetzt 56,3 kg); wog angeblich vor der Erkrankung 75 kg.

Diagnose: Melancholie.

Körperbau: Anschauung unsicher, pyknische Eindrücke vorwiegend: Kopf pyknisch mit großer, glatter Glatze; Doppelkinn trotz extremer Abmagerung, Schultern leicht nach vorn, sonst nicht hängend. Thorax uncharakteristisch (86,5), teils abgemagert, trotzdem noch 97 cm. Mittellange, dünne Extremitäten. Ziemlich starke Terminalbehaarung.

Maße: Unsicher, teils pyknisch. Andere sind sofort pyknisch, wenn man ein Gewicht von 75 kg einsetzt, z. B.

1. Gewicht/Größe jetzt 32,7, sonst 44.
2. Rohrer: 1,11; — 1,50.
3. Beckenbreite/Schulterbreite ist pyknisch: 79,5.
4. Pignet: 29; — 10.

Urteil: Wahrscheinlich abgemagerter Pykniker (Mischform?).

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: Rein pyknisch sind die ersten 8 Fälle, die 3 ersten sind manisch-depressive, 4 melancholische Kranke, 1 Fall Manie im Senium. Fall 9 hat etwas asthenischen Ein-

schlag und ziemlich große Adlernase, vorwiegend pyknisch; Diagnose: periodische Melancholie.

Bei Fall 10, 11 und 12 sind mehr oder weniger dysplastische Züge vorhanden, besonders bei 11 und 12. Bei allen dreien handelt es sich um schizophrene Erkrankungen mit zirkulären Einschlägen, bei 11 und 12 zu wenig von den affektiven Störungen, die sonst bei Schizophrenie auftreten, abweichend, als daß man irgendwelche besonderen Schlüsse daraus ziehen könnte. Diese beiden Fälle (11 und 12) sind nur mit größter Reserve als pyknisch aufgefaßt worden.

Fall 10 und 14 (pyknisch-athletische Mischform) dagegen heben sich deutlich von den übrigen Krankheitsbildern der Schizophrenie ab: 10 ganz im Sinne einer Mischpsychose, früher als manisch-depressiv angesprochen, nach und nach schubweise verfallend, und 14 als Katatonie in kurzen Schüben mit 7jährigem Intervall von rein schizophrener Erscheinungsform, aber ohne psychischen Verfall. Bei diesen beiden Erkrankungen wird man an die Beobachtungen von *Mauz* und *Schulz* erinnert (Schizophrene mit pyknischem Körperbau), die durch diese Fälle eine Bestätigung zu erfahren scheinen. Ob die Erklärung dieser Autoren und die Verwertung ihrer Befunde ganz im *Kretschmer*schen Sinne wirklich das Richtige trifft, bleibe vorläufig dahingestellt. Fall 13 (pyknisch-athletische Mischform) ist manisch-depressiv mit paranoischem Einschlag. Fall 15 ist ein paranoider Katatoniker mit pyknisch-athletischem Körperbau, bei dem früher die Diagnose Epilepsie gestellt wurde. Nach meinen Beobachtungen würde ich ihn für schizophren halten.

Fall 16 fraglich pyknisch; psychisch Melancholie.

Tabelle 11.

Zirkulär		Schizophren	
Pyknisch	9	3	{ davon 2 mit besonderem Verlauf
Pykn. Mischform . .	2	2	
	16 Fälle		

Diesen Fällen, bei denen wir vom körperlichen Habitus ausgingen, sei eine kurze Übersicht über die nichtpyknischen Probanden angeschlossen, die an manisch-depressivem Irresein bzw. an Melancholie erkrankt waren:

1. Th., 30jähriger Lehrer, von 1920—1924 viermal hier in stationärer Behandlung.
Heredität: Vater durch Selbstmord †.
Psychisch: Rein manisch-depressiv.
Körperbau: Athletisch.

2. Joh. Th., 43jähriger Arbeiter, von 1913 hier in stationärer Behandlung.
Psychisch: Rein manisch-depressiv.
Körperbau: Uncharakteristisch.

3. Fr. Kr., 37jähriger Kaufmann, von 1913—1924 fünfmal hier in stationärer Behandlung.

Heredität: Mutter nervös, eine Tante soll sich erhängt haben.

Psychisch: Präpsychotische Persönlichkeit o. B.; gutmütig. — Manisch-depressives Irresein mit querulatorisch-paranoischem Einschlag. Oft leicht zerfahren.

Körperbau: Uncharakteristisch.

4. Joh. V., 53jähriger Arbeiter (früher Hofbesitzer). Von Januar—Februar 1924 in stationärer Behandlung der Klinik.

Heredität: 1 Schwester an Hirnkrankheit gestorben.

Psychisch: Melancholie im Rückbildungsalter (zunächst ängstlich-erregt, verwirrt, später ruhig-gedrückt). Tod durch Suicid.

Körperlich: Arteriosklerose. Blutdruck 155/82 mm Hg (RR.).

Körperbau: Athletisch; Kopfform und Gesichtsschnitt entspricht in vielem dem pyknischen Charakterkopf *Kretschmers.*

5. Th. Fr., 60jähriger Oberrichtmeister. Von März bis April 1924 in stationärer Behandlung der Klinik.

Heredität: Großvater mütterlicherseits schwermütig, 1 Bruder geisteskrank, Größenwahn.

Psychisch: Präpsychotische Persönlichkeit: im Wesen immer zurückhaltend, äußerst gewissenhaft und peinlich, immer sparsam, zuletzt geizig. Mißtrauisch, pedantisch, regte sich über Kleinigkeiten sehr auf, schimpfte. — Melancholie im Rückbildungsalter.

Körperlich: Blutdruck 128/82 mm Hg (RR.).

Körperbau: Athletisch.

6. Th. Bl., 60jähriger Sattler. März—April 1924 hier in stationärer Behandlung.

Heredität: Mutter „geisteskrank".

Psychisch: Melancholie in Schüben (1917, 1923, 1924).

Heredität: Mutter „nervenkrank".

Körperlich: RR. 160/78 mm Hg.

Körperbau: Vorwiegend asthenisch (magerer Mann; Gesicht pyknisch angedeutet: Fünfeck, leichte konkave Nase, Hals und Schulter ebenfalls pyknisch; gleichmäßige Behaarung, besonders kräftig am Rumpf; kleines Genitale).

7. A. Ge., 54jähriger Arbeiter. April—Mai 1924 hier in stationärer Behandlung.

Heredität: O. B.

Psychisch: Immer sehr sparsam, sehr solide. — Melancholie mit hypochondrischem Einschlag.

Körperlich: RR. 170 mm Hg.

Körperbau: Uncharakteristisch; auffallende Gesichtsbildung; riesengroße gebogene Nase, stark fliehendes Kinn, extremes Winkelprofil, große abstehende Ohren, frontal am ersten Fünfeck.

8. W. Hö., 59jähriger Müller. Juni—Juli 1924 hier in stationärer Behandlung.

Heredität: Vater sehr nervös.

Psychisch: Immer leicht aufgeregt, jähzornig. Seit 6 Jahren niedergeschlagen. — Depressionszustand mit ängstlichen und hypochondrischen Zügen im Involutionsstadium.

Körperlich: 1896 lungenkrank. RR. nicht gemessen.

Körperbau: Asthenisch.

9. Joh. Tü., 56jähriger Schiffszimmermann. Juli—Sept. und Sept.—Dez. 1924 hier in stationärer Behandlung.

Heredität: O. B.

Psychisch: Solide, fleißig. — Melancholie im Rückbildungsalter mit ängstlicher Erregung und Verwirrtheit.

Körperlich: RR. 120/65 mm Hg.

Körperbau: Asthenisch.

10. B. Ta., 58jähriger Gastwirt, aufgenommen am 1. Oktober 1924.

Heredität: O. B.

Psychisch: 14 Tage vor der Aufnahme im Anschluß an fieberhafte Erkrankung mit Halluzinationen, Angst und Verfolgungsideen erkrankt. — Versündigungsideen, Verarmungsideen, depressive Verstimmung, zahlreiche, besonders nächtliche Halluzinationen. In der letzten Zeit katatone Züge, Negativismen, Nahrungsverweigerung.

Diagnose: Melancholie im Rückbildungsalter mit katatonem Einschlag.

Körperlich: RR. nicht erhöht.

Körperbau: Etwas Adlernase, sonst pyknisches Gesicht. Kurzhalsiger, sehr abgemagerter Mann (Aufnahmegewicht 64,4 kg; jetzt 54,7 kg) mit relativ weitem Thorax (87,6 cm). Habitus (vielleicht infolge des Gewichtsverlustes) ganz uncharakteristisch. Maßzahlen dgl.; nach Einsetzen des Anfangsgewichts neigen sie den pyknischen Durchschnittszahlen zu.

11. W. Kn., 56jähriger Tischler. Aufgenommen am 25. III. 1925.

Heredität: Vater starb in Heilanstalt Schleswig.

Psychisch: Ängstlich-erregte Melancholie.

Körperlich: RR. 155/82 mm Hg.

Körperbau: Untersetzt gebauter Mann, mittelkräftig. Muskulatur ziemlich plastisch, wenn auch nicht allzu stark. Pyknischer Kopf; schwache Terminalbehaarung; Gesamteindruck und Maße uncharakteristisch.

Unter diesen 11 Fällen befinden sich also 3 echt Manisch-Depressive, von denen einer athletisch und 2 uncharakteristisch gebaut sind. Einer von diesen hatte stark paranoischen Einschlag und war eher etwas zerfahren. Die übrigen sind Depressionszustände bzw. Melancholien des Rückbildungsalters, einer mit katatonem Einschlag; 2 athletisch, 3 asthenisch, 3 uncharakteristisch gebaut.

An dieser Stelle sei erwähnt, daß diese letzteren Erkrankungen vielleicht eine Sonderrolle spielen, andersartigen Bedingungen unterliegen, worauf im Zusammenhang mit der Frage des Habitus kürzlich erst wieder *Henckel* hingewiesen hat.

Zusammenfassung.

1. Es wurden 78 schizophrene und 22 zirkuläre Kranke der Kieler Nervenklinik auf ihren Körperbau hin untersucht und gemessen.

2. Es lassen sich die *Kretschmer*schen Typen (asthenisch, athletisch, pyknisch) in einer beträchtlichen Zahl von Fällen durch Inspektion, Maß- und Indexzahlen gut differenzieren. Ein Teil der Fälle besteht aus Mischformen, deren Zusammensetzung aus den reinen Gruppen deutlich zu erkennen ist. 15% waren uncharakteristisch und wurden daher nicht im entscheidenden Sinne berücksichtigt. Maß- und Indexzahlen bilden eine wesentliche Bestätigung des Inspektionsbefundes und zeigen bei allen Untersuchern gute Übereinstimmung.

3. Die schizophrenen Erkrankungen verteilen sich vorzugsweise auf die Gruppe der asthenisch-athletisch-dysplastischen Typen (zu 80,7%); unter ihnen befinden sich nur 6,5% Pykniker bzw. pyknische Mischformen. Der manisch-depressive Formkreis umfaßt 50% Pykniker, neben rund 23% Atypischen. Die *Kretschmer*schen Befunde werden hierdurch bestätigt.

4. Die gefundenen Konstitutionstypen scheinen sich nicht direkt in dem von *Stern-Piper* behaupteten Sinne mit Rassetypen zu decken.

5. Zur Klärung der Frage, ob die Konstitution vom Alter des Individuums im wesentlichen unabhängig sei, ferner zur Prüfung der dysplastischen Merkmale der Typen bedarf es noch ausgedehnter Untersuchungen, besonders an Gesunden der verschiedenen Lebensalter.

Literaturverzeichnis.

Baur-Fischer-Lenz: Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München 1923. — *Bauch:* Untersuchungen über Körperbau und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 229. 1924. — *Beringer* und *Düser:* Über Schizophrenie und Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**, 12. 1921. — *Berze:* Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**, 94. 1923. — *Brugsch:* Allgemeine Prognostik. Berlin 1922. — *Bumke:* Diskussionsbemerkungen. Klin. Wochenschr. **2**, 1816. 1923. — *Bumke:* Diskussionsbemerkungen. Klin. Wochenschr. **3**, 437. 1924. — *Cimbal:* Diskussionsbem. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, 268. 1924. — *Ewald:* Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, 439. 1922. — *Ewald:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 384. 1923. — *Florschütz*, zit. nach *Henckel:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 82. 1924. — *Gruhle:* Historische Bemerkungen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 444. 1923. — *Henckel:* Körperbaustudien an Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 82. 1924. — *Henckel:* Körperbaustudien an Geisteskranken II. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**, 614. 1924. — *Hoffmann:* Studien zum psychiatrischen Konstitutionsproblem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, 122. 1922. — *van der Horst:* Experimentell-psychologische Unteruchungen zu Kretschmers Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**, 341. 1924. — *Jacob* und *Moser:* Messungen zu *Kretschmers* Körperbaulehre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**, 93. 1923. — *Kretschmer:* Körperbau und Charakter. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. — *Kretschmer:* Das Konstitutionsproblem in der Psychiatrie. Klin. Wochenschrift **1**. 1922. — *Kretschmer:* Die Anthropologie usw. Münch. med. Wochenschr. **69**, 121. 1922. — *Kretschmer:* Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**, 139. 1923. — *Kretschmer:* Veranlagung zur psychischen Erkrankung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, 265. 1924. — *Kretschmer* Bemerkungen zu der Arbeit von Kolle usw.; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 216. 1924. — *Kolle:* Der Körperbau der Schizophrenen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**, 40. 1924. — *Manz:* Über Schizophrenie mit pyknischem Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, 96. 1924. — *Martin:* Anthropometrie. Münch. med. Wochenschr. **69**, 383. 1922. — *Mayer-Groß:* Kretschmers Körperbaulehre usw. Münch. med. Wochenschr. **69**, 676. 1922. — *Michel*

und *Weeber:* Körperbau und Charakter. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 265. 1924. — *Möllenhoff:* Zur Frage der Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 98. 1924. — *Olivier:* Der Körperbau der Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges.. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 489. 1922. — *v. Rohden-Gründler:* Über Körperbau und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**, 37. 1925. — *Sioli, Kloth* und *Mayer:* Bemerkungen zu *Kretschmers* Buch usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 439. 1922. — *Scheidt:* Anthropometrie und Medizin: Münch. med. Wochenschr. **68**, 1653. 1921. — *Schultz, J. H.:* Schizophrene mit pyknischem Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **88**, 467. 1924. — *Schwalbe* und *Fischer:* Anthropologie. (Kultur der Gegenwart V). Leipzig-Berlin: Teubner 1923. — *Stern-Piper: Kretschmers* psycho-physische Typen und die Rassenformen in Deutschland. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 569. 1923. — *Stern-Piper:* Zur Frage der Bedeutung der psycho-physischen Typen *Kretschmers.* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923. — *Stern-Piper:* Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, 265. 1924. — *Wyrsch:* Beiträge zu *Kretschmers* Lehre usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**, 526. 1924.

Über pathologische Blutverschiebung und Geisteskrankheit.

Von

Niessl v. Mayendorf in Leipzig.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. April 1925.)

Die folgende Abhandlung stellt sich die Aufgabe, die Umrisse eines pathologischen Mechanismus zu entwerfen, welcher geeignet erscheint, die beiden Grundphänomene jeder Psychose, *Halluzination* und *Wahnidee als Gehirnvorgänge* darzustellen.

Sie untersucht weiterhin, inwieweit Störungen dieses gesetzmäßigen Zusammenwirkens der Hemisphärenteile indirekt anders geartete, psychopathische Symptome hervorrufen können und die Ergebnisse einer solchen Betrachtungsweise ein Verständnis auch dieser anzubahnen berufen wären.

Wir knüpfen dabei an jene Theorien der Hirnforschung an, deren Fortbildung und weiterer Ausbau uns fruchtbar erscheint.

1. Die vasomotorische Theorie *Meynerts*. Obgleich gerade die ingeniöse Konzeption des Autors, welche Rindenfunktion und Ganglienoxydation von dem Zustand des Vermittlers des arteriellen Blutstromes, von dem Gefäßelumen abhängig macht und auf Grund des nicht angreifbaren Kausalnexus zwischen Gefäßenge, Sauerstoffarmut und Funktionshemmung oder Funktionsunterbindung einerseits, zwischen Gefäßweite, Sauerstoffreichtum und funktioneller Steigerung andererseits die funktionellen Neurosen und Psychosen erklärt, weniger populär geworden und in ihren Einzelheiten fast vergessen ist, so enthält diese Lehre doch einen Keim, dessen Fortentwicklung nach mannigfacher Wandlung uns zu klarerer Einsicht in das hirnpathologische Geschehen psychopathischer Symptome zu führen verspricht.

Bewußtsein und Sauerstoffumsatz in den Großhirnlappen sind daher innig aneinander gebunden, wie die experimentelle und klinische Erfahrung definitiv bewiesen hat. Wenn ich einem Menschen die beiden Carotides internae unterbinde, stürzt er bewußtlos zusammen. Wenn ich eine suggestible Individualität plötzlich in hypnotischen Schlaf versetze, so kann es nur ein vasomotorischer Krampf der Arterien sein, welcher mit einem Schlage die Bewußtseinstätigkeit auslöscht oder so weit einschränkt, daß nur die eingeredete Vorstellungsgruppe wirksam werden kann. Das partielle Wachen *Fechners*, das abwechs-

lungsreiche Einstellen der Aufmerksamkeit bald auf diese, bald auf jene Wahrnehmnung und Vorstellungsgruppe kann man sich nur im Bilde einer großen chemischen Labilität der Bestandteile des Ganglienkörpers, welche durch Verengerung oder Erweiterung der Capillaren bald nach dieser oder jener Richtung sich ändern, mit Rücksicht auf ihre Leistung latent bleiben oder manifest werden, vergegenwärtigen. Wir vermögen die plötzliche Reaktion des Gehirns auf einen furchtbaren psychischen odre körperlichen Schmerz mit Ohnmacht nur aus einem arteriellen Gefäßkrampf zu begreifen, welcher auf der Körperoberfläche und der Haut des Antlitzes hervortritt.

Die Beispiele für die Brauchbarbeit der vasomotorischen Erklärungstheorie *Meynerts* ließen sich unbegrenzt vermehren. Was leistet dagegen für die körperliche Begründung der psychotischen Phänome die Histopathologie der Großhirnrinde, die Fiktion „der Pathoklise", die experimentelle Psychopathologie und die jüngste Gegnerin derselben die introspektive Psychologie, welche in einem unmethodischen, aber künstlerisch intuitiven „Einfühlen" in die Seelenvorgänge des Geisteskranken Erleuchtung zu finden hofft?

Ist für die funktionelle Aktivität eines Rindenganglions eine bestimmte Ernährungshöhe notwendig, so kann diese entweder dadurch herbeigeführt werden, daß die nutritive Capillare sich durch Sympathicusreizung und somit durch nervöse Innervation erweitere — haben wir für die letzten Endverzweigungen keine nervöse Versorgung anzunehmen, so kann eine Veränderung der Gefäßlumina durch Kontraktion und Dilatation des protoplasmatischen Endothels stattfinden — oder es kann die Ganglienzelle, infolge eines auf sie wirkenden Reizes den Sauerstoff des Blutes einsaugen, es tritt nach *Virchow* eine funktionelle Hyperämie ein, bei welcher sich die Gefäßchen durch die chemische Attraktionskraft der Ganglien sekundär erweitern. Es kann also von einer aktiven vasomotorischen und einer passiven vasomotorischen Hyperämie gesprochen werden.

Dasselbe, was für die Dilatationsphase der Gehirngefäße ausgeführt wurde, gilt mutatis mutandis für die Kontraktionszustände derselben. Auch bei diesen kann die chemische Konstitution der Rindenganglien so beschaffen sein, daß sie zur Oxydation unfähig, keinen oder nur geringen Sauerstoff dem Arterienblute entnehmen kann. Das Gefäß antwortet mit einer Zusammenziehung seines Lumens. Das gleiche geschieht, wenn durch eine Reizung der Constrictoren das Hauptgefäß und mit diesem auch seine feineren Verzweigungen das Rindengewebe nur mit einem geringen Sauerstoffquantum versehen kann.

Die Gefäßanordnung in der Hemisphäre und im Rindengrau begleitet in wunderbarer Nachahmung die nervöse Struktur des Zentralorgans, seiner Elementaranordnung Schritt für Schritt folgend. Den

radiären Fasern jeder Windung laufen radiär gerichtete Arteriolen parallel, den Bogenfasern bogenförmig geschlungene, den Körnerzellen der Hirnrinde entsprechen dichte, engmaschige Capillargeflechte. Das Vasomotorengerüste einer Windung gleicht in überraschender Weise dem Plane ihrer Faser- und Zellarchitektonik.

Wir verstehen daher, in welch' innige physiologische Wechselbeziehungen Ganglienzelle und Arterie treten können und treten werden.

Daß es sich bei diesen beiden Formen der Gefäßphasen nicht um willkürlich ersonnene Annahmen, sondern um wirklich existierende Vorgänge handelt, beweisen die elementaren Wirkungen der Affekte auf die Vasomotoren einerseits, sowie andererseits endo- und exogenen Intoxikationen und Infektionen, wenn sie längere Zeit das Großhirn schädigen, ohne die Gefäßwand selbst zu alterieren, die Ganglienzelle aber zu dem funktionellen Sauerstoffumsatz unfähig machen.

2. Anatomie, Tierexperiment, klinische Erfahrung gestatten heute, die Hirnrinde in zwei funktionell differente Gebiete zu gliedern, in die Sinnesrinden, in welchen die Sinnesnerven ihr Ende finden und in die sog. stumme Rindenfläche, deren isolierte Zerstörung keinerlei prägnante, auf ihre Läsion unmittelbar beziehbare Reiz- oder Ausfallssymptome aufweist. Da die beim Menschen sehr umfangreiche stumme Rinde zwischen den corticalen Sinnessphären sich ausbreitet, so schlage ich für dieselbe den nichts präjudizierenden Namen „Intermediärrinde" vor.

Ich glaube kaum, daß es heute Autoren noch gibt, welche an der Tatsache zweifeln, daß Sinnesrinde und Intermediärrinde in ihrer funktionellen Bedeutung grundverschieden sind, da sich in diesem Punkte die Untersuchungsergebnisse ganz differenter Methodik mit auffallender Konstanz treffen.

Eine weitere corticale Flächengliederung, wie sie *Vogt-Brodmann* auf Grund cyto-myeloarchitektonischer Studien und *Flechsig* nach myelogenetischen Präparaten annehmen, halte ich wegen der für diesen Zweck *ganz unzulänglichen* Methodik für nicht nur nicht bewiesen, sondern in Anbetracht der klinisch-anatomischen Befunde auch für höchst unwahrscheinlich.

In direktem Gegensatz stehe ich jedoch zu der Theorie *Broadbent-Flechsig*, welche die Existenz von Radiärfasersystemen in den Intramediärwindungsgebieten leugnet, Erinnerungszentrea an die corticalen Sinnessphären anschließt und durch anatomische Assoziation höhere psychische Funktionen lokalisiert. Die Konstruktion eines Begriffszentrums aus assoziativer Addition einzelner Erinnerungsbilder ist mir weder psychologisch noch anatomisch vorstellbar. Ebensowenig einleuchtend ist mir die Zuweisung der Gefühlsfunktion ausschließlich an die Rindenganglien des Stirnhirns, deren Gestaltung und Organisation den übrigen Nervenzellen der Hirnrinde in jeder Beziehung so verwandt ist. Das von der Empfindung im Gefühl Differente muß sich auf eine Differenz physiologischer Vorgänge gründen, welche sich wohl in der *gesamten* Großhirnrinde abspielen, jedoch nicht auf ein bestimmtes Territorium beschränkt sein können.

Meynerts vasomotorische Theorie der Halluzinationen hat den pathologischen Begriff der reizbaren Schwäche geprägt, welche auf einer Gleichgewichtsstörung der Ernährung, auf einer pathologisch abnormen Blutverteilung zwischen Vorderhirn und Stammhirn beruhe. Er erblickt in diesem funktionellen Gegensatz die jedem Organismus eigentümliche teleologische Tendenz, Energie und Ernährung von bestimmten Teilen auf die eben in Funktion stehenden zu *konzentrieren*, während andere Leitungsmechanismen in ihrem Ablauf hierdurch *gehemmt* werden. Die arterielle Blutverschiebung wäre dann ein sekundärer Vorgang. Andererseits spielt bei *Meynert* der Einfluß eines im Stammhirn lokalisierten Gefäßzentrums mit, dessen Erregung die arteriellen Rindengefäße zur Kontraktion bringe, während die Arterien der subcorticalen Ganglien sich mit dem verdrängten Arterienblut füllten, da die Gefäßinnervation der Stammarterien antagonistisch herabgesetzt sei.

Für den Vorgang einer Blutverschiebung würde der von *Meynert* besonders hervorgehobene Unterschied in der Gestaltung des arteriellen Röhrensystems für die Versorgung der Hirnrinde und des Hirnstammes ins Gewicht fallen. Während die Arterien für die subcorticalen Ganglien in senkrechtem Lauf von der Arteria Fossae Sylvii und der Arteria cerebri profunda emporsteigen, Tannenbäumen vergleichbar in das Gangliengrau hineinragen und durch die feinen Ausläufer unkomplizierter Verästigungen miteinander in Kontakt treten, sind es in der Hirnrinde flächenhaft ausgebreitete Capillarnetze, welche das deckende Grau des Hemisphärenmantels mit arteriellem Blute speisen. Die corticale Ernährungsbegünstigung liegt in einer größeren Stabilität des Nutritionsstroms und der Möglichkeit streng regionärer funktioneller Hyperämien, welche eben erregte Gangliengruppen durch Attraktion der Gefäßwandzellen mit der Erweiterung des Strombettes simultan hervorrufen. Ein universeller Krampf der Rindencapillaren habe daher eine Hyperämie der Stammadern zur Folge.

Wenn wir hier, wie einst *Meynert*, den Zustand der pathologischen Blutverschiebung geradezu als die Ursache einer veränderten Gehirnmechanik ansprechen, so liegt uns die Aufgabe ob, die Frage zu beantworten, ob es denn eine Blutverschiebung in unserem Sinne überhaupt gibt, ob sich die Zweige eines Arterienbaumes erweitern, wenn andere sich verengern oder ob umgekehrt durch die primäre Dilatation eines Gefäßbezirkes eine sekundäre Verarmung an Arterienblut in einem zweiten, welcher demselben Mutterrohr angehört, nach sich zu ziehen pflegt oder nach sich ziehen muß.

Tatsächlich haben wir ja in unserem Gesamtorganismus stets einzelne Organe, deren funktionelle Hyperämie anderen Gefäßbezirken den Nährboden entzieht. Im allgemeinen findet aber ein Ausgleich durch

Gefäßkollateralen bald statt, wo es sich nicht um Endarterien handelt. Die Gehirnarterien aber sind jedoch Endarterien und das Ereignis einer Embolie oder Blutung eines arteriellen Endästchens beweist das unerbittliche Absterben seines Ernährungsbezirkes. Es ist daher keine bloße Vermutung, daß der Blutstrom, dem physikalischen Gesetze zufolge, seinen Weg in den Bahnen des geringsten Widerstandes fortschreitend nehmen wird. Man wird daher ganz allgemein den Satz vertreten können, daß einzelne Zweige einer Endarterie, wenn sie kontrahiert sind und wenig arterielles Blut enthalten, die Ursache davon sein können, daß in anderen, welche aus demselben Mutterrohr entspringen, eine Überladung mit sauerstoffreichem Blut sich einstellt.

Dieser physiologisch-physikalischen Erscheinung steht die psychologische Empirie zur Seite, welche die Zustände der Latenz und des Manifestwerdens von Vorstellungen durch jede Selbstbeobachtung über allen Zweifel erhebt.

Hier ist zur Erklärung das plötzliche Auftreten aktiver oder passiver funktioneller Hyperämien für bestimmte, stets wechselnde Ganglienkombinationen heranzuziehen.

Aber auch nach anderer Richtung ist die Tatsache des Latentbleibens sowie des Manifestwerdens gewisser Vorstellungsgruppen für die Erkenntnis der physiologischen Rindenvorgänge von Bedeutung, denn wir schließen aus ihr, daß der Sauerstoffumsatz der Ganglienzelle, welcher für das Leben derselben hinreicht, noch keineswegs für die funktionellen Impulse einer Leitung und mithin die Bedingungen für den Ablauf psychischer Prozesse zu besitzen braucht. Das Rindenganglion kann weiterleben, ohne Energie zu entbinden, ohne zu funktionieren.

Damit fiele die Möglichkeit hinweg, es verschwände alle Aussicht, dem postmortalen Strukturbild den Funktionsmangel intra vitam zu entnehmen, wenn nicht erfahrungsgemäß mit der Funktionseinstellung auch eine morphologische Rückbildung allmählich Hand in Hand ginge. Wir können es einer Ganglienzelle, welche ihre normale Struktur verloren hat, ansehen, daß sie im Leben nicht mehr funktioniert hat, wir können aber von einer anscheinend normal aussehenden Zelle nicht behaupten, daß sie im lebenden Träger ihre normale Leistungsfähigkeit entfaltet hat.

Solange dieses fundamentale Problem noch nicht gelöst ist — wir müssen an dem Ausstehen dieser Lösung ungeachtet der verdienstvollen Forschungen *Nissls* festhalten — ist die pathologische Rindenhistologie unvermögend, hier ein entscheidendes Wort über Hypofunktion und Afunktion einer Ganglienzelle im lebenden Gehirn zu sprechen. Es ist dann natürlich unmöglich, auch über die Frage der Afunktion ganzer Zellsysteme, wie die der Intermediärgebiete Aufschluß zu bekommen. Die Aussicht hiefür ist um so geringer, als ihr Leben mit Bewußtseintätigkeit keineswegs identisch ist. Eine *gereizte* Ganglienzelle ist deshalb noch

keine *empfindende* Ganglienzelle, da der Reiz erst eine gewisse Dauer und Intensität besitzen muß, um die Schwelle zu überschreiten, wo er empfunden wird. Wie sieht dann eine einfach gereizte, wie sieht eine empfindende Ganglienzelle aus? Worin liegt der Strukturunterschied? Lauter Fragen, an deren Beantwortung wir nicht nicht einmal zu denken wagen.

Dagegen verdanken wir *Verworn*, einem der scharfsinnigsten Denker in der Physiologie ein morphologisches Kriterium für das Gedächtnis, in dem er die Vergrößerung der Ganglienzelle durch gesteigerte Ernährung bei der Arbeit erkannte.

Ramon y Cajal beschreibt einen hypertrophischen Fibrillenzustand, welcher aber im Gegensatz zu der hypertrophischen Ganglienzelle keine Beziehung zu einer Hyperfunktion anzeigt, sondern im Gegenteil den morphologischen Ausdruck einer Vermehrung der Widerstände bedeutet. Bei der Deutung dieses Zustandsbildes weist er auf den stattgehabten Einfluß einer Wärmeeinwirkung hin, welche hinwieder, als unmittelbare Folge eines jeden Verbrennungsprozesses, einer Oxydation vorhanden sei. Die hypertrophische Fibrille sei bereits in den Zustand der funktionellen Ruhe zurückgekehrt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose regionärer corticaler Hyperämien, soweit sie sich nicht auf Gefäßinhalt, Gefäßbeschaffenheit, Lymphräumeveränderungen und sekundäre Reaktionserscheinungen des Stützgewebes erstreckt, sondern von dem Strukturbild der corticalen Ganglienzellen sich ablesen ließe, ist heute noch so unvollkommen und wenig kennzeichnend, daß von einer auf die Differenz in den Strukturen der Sinnessphären und der Intermediärrinde ausgehenden Untersuchungstechnik, welche die pathologisch-anatomische Begründung der corticalen Blutverschiebung geben würde, nicht die Rede sein kann.

Ist es uns also versagt, pathologisch-anatomisch zu argumentieren, so liegt es doch in unserem Plane, den künftigen Untersucher mit einer richtunggebenden Idee zu führen.

Die vasomotorische Theorie *Meynerts* ist der Grundstein, auf welchem wir weiterbauen.

Nach *Meynert* sind in den Stammganglien die cerebralen Sinneszentra enthalten. Der subcorticale Reflexmechanismus der Sinnesnerven gestalte durch unbewußte Schlüsse ein Raumbild, dessen Empfindungseinheiten von dem jeweiligen spezifischen, peripheren Sinnesorgan beigestellt würden. Liegt im physiologischen Schlafzustand die Rindenfunktion darnieder oder verlieren die Ganglienzellen durch eine krankhafte Ernährungsstörung ihr Attraktionsvermögen, besteht mit einem Worte eine funktionelle Schwäche des Vorderhirns, so entwickle sich in den subcorticalen Sinneszentren ein Reizzustand, Sinneshyperästhesien, Illusionen, Halluzinationen sind dann die Phänomene, welche das krankhaft veränderte Bewußtsein erfüllen.

Die Leibhaftigkeit der subcortical angesponnenen Wahrnehmung, ihr Objektcharakter sei ein Schließen des Vorderhirns, indem dasselbe die ihm durch die Sinnesbahnen zuströmenden Reize *als von der Peripherie kommend beurteilt*, d. h. die Sinneseindrücke nach außen hin projiziert. Ein corticofugales Abwärtsströmen der Reize bis in die peripheren Sinnesorgane hinein, ein Mitschwingen derselben, sei deshalb auszuschließen, weil die corticale Spur einer Perzeption jeder Sinnenfälligkeit entbehre, und nur ein schattenhaftes Wissen von der einstigen Wahrnehmung enthalte.

Diese Theorie von dem pathologischen Gegenspiel zweier funktionell ungleichwertiger Hirnteile als Erklärung für den Ursprung der Halluzination, ist heute nicht mehr aufrechtzuerhalten. Sie ist zwar ein fruchtbarer Gedanke, ein Fundament, auf welchem weitergebaut werden kann, wenn dieses auch selbst korrekturbedürftig ist und in seinen Einzelheiten ernsten Bedenken begegnet.

So teilt *Meynert* die gesamte Großhirnrinde in die Projektionsfelder der peripheren Sinnesflächen auf, so daß dieselbe durch das fortwährende Zuströmen subcorticaler Sinnesreize in einen Zustand dauernder funktioneller Erregung versetzt werden müßte, welche noch durch die normalen Sinneswahrnehmungen einen Zuwachs erhielten. Es wäre daher schwer verständlich, wie die von pathologisch gesteigerten Hyperämien strotzende Hirnrinde anämisch werden könnte.

Ebensowenig annehmbar erscheint uns heute die Schöpfung und Gestaltung des Sinnenbildes in den subcorticalen Zentren, welche, abgesehen vom Kleinhirn, dessen zentral gelegene Kerngruppen den Stammganglien gleichen, der corticalen Assoziationsfaserung entbehren. Ihrer baulichen Struktur nach sind sie vielmehr Reflexapparate. Bei dem räumlichen Charakter der sinnlichen Wahrnehmung ist aber das gleichzeitige Beziehen zweier corticaler gereizter Stellen aufeinander die Grundfunktion, ohne welche sich die Lokalzeichen der Empfindungen zu einer örtlich ausgedehnten Einheit niemals zusammenschließen könnten. Wenn auch das Moment der Gleichzeitigkeit oder konsequenten zeitlichen Folge im Bewußtsein ein Bindungsmittel ist, so vermag doch eine simultane, eine zeitliche Assoziation aus Empfindungselementen nimmer ein Raumbild zu gestalten.

Der cerebrale Ort, an welchem das Bild der peripheren Sinnenfläche in das Bewußtsein eintritt, ist deren corticale, scharf lokalisierbare zentrale Projektionsfläche. Die corticale flächenhafte Wiederholung der peripheren Angriffsfläche gibt uns eine klare Vorstellung von der Möglichkeit einer Wiederholung der räumlichen Anordnung der peripher gereizten Angriffspunkte auch ohne die Mitwirkung irgendwelcher motorischer Komponenten.

Da wir also die physiologischen Korrelate einer sinnlichen Wahrnehmung in die Hirnrinde verlegen müssen, so können wir auch keinen anderen Hirnteil dem pathologischen Vorgang einer Halluzination, die doch als *Sinneseindruck* zur Erscheinung gelangt, als Entstehungsort anweisen.

Für die Rindenfelder, welche wir als die zentralen Projektionen der Sinnesnerven aufzufassen haben, besitzen wir charakteristische anatomische, histologische und entwicklungsgeschichtliche Eigentümlichkeiten, durch welche wir dieselben auf mikroskopischen Übersichtsbildern jeder beliebigen Schnittrichtung zur Anschauung zu bringen und abzugrenzen vermögen. Das cyto-, das myeloarchitektonische Strukturbild, der Einstrahlungsmodus der Sinnenbahnen, das Voraneilen derselben in der Reifung der Markscheiden ist unverkennbar und daher unbestreitbar.

Die klinische Pathologie spricht in ihren Befunden eine eindeutige Sprache. Nur die Sinnessysteme in ihrem interhemisphäralen Abschnitt oder corticalen Anteil geben bei Läsion typische Ausfalls- oder Reizsymptome. Zu diesen letzteren gehören die Halluzinationen.

Man hat mehrfach die Frage aufgeworfen, ob wir es bei den Halluzinationen mit Reiz- oder *Ausfallserscheinungen* zu tun haben. Das Vorübergehende der Erscheinung weist auf den Reizcharakter, dagegen spricht vieles für das Vorhandensein von dauernden Funktionslücken, welche für das Auftreten des Reizsymptoms Voraussetzung zu sein scheinen.

So zuverlässig wir heute wissen, daß Erkrankungen und Verletzungen an jeder Stelle des ganzen Verlaufs der Sehbahn, von ihrer peripheren Ursprungsfläche bis in die Hirnrinde hinein, angreifen können, um einen Reiz zu setzen, welcher optische Halluzinationen erzeugt, so wenig ist uns etwas über die Art und Weise, wie dieser Reiz in dem Rindensubstrat wirkt oder über das Wesen dieses pathologischen Reizes selbst bekannt.

Erkrankungen der Netzhaut und des inneren Ohres gehen mit Gesichts- und Gehörshalluzinationen einher. Die Sinnestäuschungen der Erblindeten und Ertaubten sind eine allgemeine Erfahrung. Es hat den Anschein, als ob die Sinnesreize in den nervösen Leitungen und den Elementen der Hirnrinde denjenigen verwandt wären, welche wir bei der Degeneration, sei es durch mechanische Kompression, sei es durch chronisch entzündliche Vorgänge, sei es durch Blutsperre auftreten sehen. Damit wäre aber bewiesen, daß nicht nur der vom peripheren Sinnesorgan empfangene Reiz einen leibhaftigen Sinneseindruck hervorzurufen vermag und daß wir nicht immer ein funktionelles Mitschwingen der Sinnenperipherie bei den Halluzinationen als eine conditio sine qua non zu fordern hätten.

Dagegen spricht aber auch die wichtige Erkenntnis, die wir aus dem Studium der sehr zahlreichen Befunde bei Gesichtshalluzinationen infolge von Herderkrankungen des Gehirns schöpfen, und die wir als ein Paradigma für den Mechanismus der Halluzination überhaupt betrachten können. Die Gesichtshalluzinationen Gehirnkranker unterscheiden sich aber in der Regel von denjenigen Geisteskranker, wenngleich sie auch objektiviert werden, durch das fehlende Realitätsurteil, daher auch durch den Mangel einer wahnhaften Umdeutung und einer starken Gefühlsbetontheit. Sie bieten uns daher nur Aufklärung für das pathologische Zustandekommen einer sinnenfälligen Wahrnehmung trotz Ausschaltung des peripheren Sinnesorgans.

Sehr interessant und lehrreich sind die Beziehungen der Gesichtshalluzinationen zu der homonymen lateralen Hemianopsie respektive ihr synchrones Auftreten mit dieser. Während aber die Halbseitenblindheit das *stabile* Ausfallssymptom darstellt, *kommen* die Halluzinationen und *verschwinden wieder*. Es ist dies ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal, welches beweist, daß die pathologischen Ursachen nicht in *gleicher* Unmittelbarkeit Hemiopie und Gesichtshalluzination zur Folge haben können.

Wenn z. B. eine Erweichung, Blutung, ein Tumor, eine traumatische Gewebszertrümmerung die Sehbahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs oder deren Einbruchsstätte in die Hirnrinde unterbricht, so ist der Kausalnexus zwischen anatomischem Ausfall und Halbseitenblindheit ohne weiteres gegeben. Der klinische und der anatomische Defekt ist bleibend. Man kann daher von dem zugrunde gegangenen anatomischen Substrat Rückschlüsse auf dessen Funktion machen. Ganz anders aber bei der Gesichtshalluzination; wie soll man da verstehen, daß ein *bleibender* anatomischer Ausfall eine *vorübergehende* Reizerscheinung hervorgerufen haben sollte? Lokalisatorische Schlüsse sind daher nur auf Umwegen, bei Heranziehung weiterer zustimmender Tatsachen gestattet.

Nun haben aber Hemiopie und Gesichtshalluzination nicht nur den pathologischen Defekt und die Reizerscheinung in derselben dunklen Gesichtsfeldhälfte, sondern auch die Lage des pathologischen Herdes gemein. Hemianopische Gesichtshalluzinationen können dann auftreten, wenn die Sehbahn für die betreffenden Netzhauthälften an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs krankhaft affiziert nnd funktionell unterbrochen ist. Wir finden Gesichtshalluzinationen bei Erkrankungen des Tractus opticus [*Hjort*[1])] bei solchen der subcorticalen Zentra [*Kolb*[2]), *Henschen*[3]),

[1]) *Hjort:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1867.
[2]) *Kolb:* Inaug.-Diss. Würzburg 1907.
[3]) *Henschen:* Pathologie des Gehirns. III. Bd., Fall 8.

Lallemand[1]), *Bright*[2])], sowohl der Konvexität [*Westphal*[3]), *Henschen*[4]), *Richter*[5]) u. a.], häufiger der medialen Hinterhauptsfläche [*Hun*[6]), *Dejerine*[7]), *Putzel*[8]), *Henschen*[9]), *Leegard*[10]) usw.], am häufigsten, bemerkenswerterweise, bei Erkrankungen des Hinterhauptpols [*Dejerine*[11]), *Reinhard*[12]), *Wilbrand*[13]), *Henschen*[14]), *Wollenberg*[15]) usw.]. Den Hinterhauptspol können wir aber mit größter Wahrscheinlichkiet als die corticale Projektion der Macula der Netzhaut ansprechen. Da der Kranke seine Aufmerksamkeit der Halluzination zuwendet, also dieselbe fixiert, so liegt ein Abhängigkeitsverhältnis der pathologischen Erscheinung gerade von dieser Rindenlokalität sehr nahe. Auch die Frage, ob die optische Halluzination durch die Läsion der Rinde der Konvexität oder des medialen Occipitallappens verursacht werde, desgleichen das Auftreten von Halluzinationen ohne homonyme Hemiopie[16]) löst sich durch die Vorstellung von einer krankhaften Alteration des macularen Bündels der Sehstrahlung, denn die an der Konvexität einbrechenden Herde dringen in das Hemisphärenmark[17]) und treffen hier meist gerade das maculare Bündel.

Die Gestalt, in welcher die durch Herderkrankung bedingten Halluzinationen erscheinen, sind entweder einfache Photopsien, Licht- oder Farbenphänomene [*Henschen*[18])] oder räumliche Gebilde, Menschen, Tierköpfe, Schlangen, Wälder, Bäume usw.

Die Entstehung der optischen Halluzinationen könnte auf die Absperrung der Lichtreize von der Sehrinde zurückgeführt werden,

---

[1]) *Lallemand:* Recherches sur l'encephale p. 138; zit. nach *Wernickes* Lehrbuch Bd. II, S. 189.

[2]) *Bright:* Guys. hop. rep. 1837.

[3]) *Westphal:* Charitéannalen 1879, Bd. VI, S. 343.

[4]) *Henschen:* Pathologie des Gehirns. Bd. I. F. 21.

[5]) *Richter:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **16**, 641.

[6]) *Hun:* Americ. journ. of med. Science 1887, Vol. XCIII.

[7]) *Dejerine:* Arch. de la physiol. et pathol. 1890, Jan., S. 184.

[8]) *Putzel:* The med. record 1888, S. 599.

[9]) *Henschen:* Pathologie des Gehirns, Bd. I, S. 144ff.

[10]) *Leegard:* Studier i Hjemens etc. Christiania 1884, S. 293. Abs. 73 zit. nach *Henschens* Pathol., F. 136, pag. 322.

[11]) *Dejerine:* Arch. de Physiol. norm. et pathol. Janvier 1890, Nr. 1, S. 177.

[12]) *Reinhard:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **17**, 743. 1886.

[13]) *Wilbrand:* Hemianopische Gesichtsfeldformen. 1890, S. 54.

[14]) *Henschen:* Beitr. z. Pathol. d. Gehirns. Bd. I, S. 141. F. 21.

[15]) *Wollenberg:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **21**, 778.

[16]) *Henschen:* Pathol. d. Gehirns. Bd. I, F. 28 und Bd. III, F. 8.

[17]) *Henschen:* Pathol. d. Gehirns. Upsala 1890—92. Fall 11, desgl. im Falle S. 215; ferner *Gowers:* The Lancet, March 1879, S. 363. Eine Erweichung des hinteren Parietallappens und der ersten und zweiten Occipitalwindung sowie des Cuneus und Präcuneus ohne Hemianopsie.

[18]) *Henschen:* Pathol. d. Gehirns I, F. 35, S. 205.

wenn sich nicht auch Sinnestäuschungen ohne Verdunkelung des Gesichtsfeldes oder, bei einem Ausfall der Hälfte desselben, in der noch sehenden Hälfte einstellen könnten. Man kann daher also die Halluzinationen nicht aus der Unterbrechung der Sehbahn erklären, sondern aus den Reizen, welche durch den Zerfall der Markfasern gesetzt werden, wobei wir die von der pathologischen Reizstelle fortgeleiteten Erregungen als die Ursache transitorischer vasodilatatorischer Zustände der Hirnrinde wohl betrachten dürfen. Wir haben ja Analogien in den Erkrankungen der optischen Sinnesorgane, wo degenerative Vorgänge der nervösen Elemente als Anlaß der Reizung am Tage liegen. Den Ophthalmologen sind Halluzinationen bei der tabischen Atrophie, Chorioiditis nach Kataraktoperationen, bei der Trübung der brechenden Medien durch entzündliche Exsudate usw. geläufig[1]).

Was nun den corticalen Ort anlangt, wo diese Reizzustände zu Sinneswahrnehmungen werden, so kann kein Zweifel darüber obwalten, daß es, wie dies schon *Griesinger* erkannte, die zentralen Aufsplitterungen des N. opticus in der Hirnrinde sind, deren Erregungszustände als optische Empfindungen bewußt werden. Da wir die unmittelbare Umgebung der Fissura calcarina als die cerebrale Endstation dieses Nerven heute ansehen müssen, so haben wir dorthin den corticalen Ursprungsort der optischen Halluzinationen zu verlegen.

Henschen hat dem allerdings widersprochen. Ganz in dem Banne der *Wilbrand*schen Lehre von einer Trennung der Wahrnehmungs- und Erinnerungszentren stehend, sucht dieser Autor, obwohl sich dieselbe an der Hand der klinisch-pathologischen Funde, viel mehr aber durch die Verfeinerung der Untersuchungstechnik der Leitungsbahnen des Hemisphärenmarkes als unannehmbar und unmöglich herausgestellt hat, diese Rindenlokalität an der occipitalen Konvexität. Er verwickelt sich aber selbst dabei in Widersprüche. *Henschen* gibt zwar zu, daß es am nächsten liege, anzunehmen, die Fissura calcarina sei der Ausgangspunkt der Gesichtshalluzinationen. Als Gegenbeweis aber, daß diese nicht von dem eigentlichen Sehzentrum, der Calcarinarinde ausgehen könnten, stützt er sich auf „vielfache" Beobachtungen, bei welchen die ganze Sehrinde vollständig malacisch war, und doch Gesichtshalluzinationen auftraten. *Henschen* schließt: „Daß die malacische Masse selbst nicht der Ausgangspunkt dieser Halluzinationen sein kann, ist selbstverständlich klar." Bei der epikritischen Erörterung des F. 21 seiner Pathologie des Gehirns, Bd. I, S. 143 sagt er dagegen: „Die Vermutung liegt nahe zur Hand, daß sie durch einen Reiz auf die Rinde der lateralen Fläche des Occipitallappens verursacht worden, da ja die *Malacie* ausschließlich die *laterale* Fläche bedeckt und nicht auf die mediale Fläche

[1]) *Uhthoff:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1899: „Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans."

übergeht." Während also *Henschen* bei der Würdigung der funktionellen Bedeutung der medialen Sehrinde die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen Malacie und Halluzination strikt ablehnt, will er den Ursprungsort derselben an der Konvexität durch die dort lokalisierte Malacie beweisen. Allerdings steigen ihm dann selbst gewisse Bedenken auf und er muß zugeben: „Ein sicherer unumstößlicher Beweis (nämlich die Malacie an der Konvexität) ist das natürlich nicht. Die Malacie hat zwar die Fasern durchschnitten, die zur medialen Seite gehen, aber es scheint, als ob die Markläsion nicht so leicht wie Rindenläsion Halluzinationen hervorriefe" (?).

Wir glauben, daß *Henschens* Inkonsequenz und Paralogik nur einer gewissen Unklarheit über den Hergang, welcher dem pathologischen Phänomen zugrunde liegt, entsprungen sein kann. Eine Halluzination ist ein *vorübergehender Reizvorgang*, der durch pathologische Erweichung bewirkte Untergang des Hirngewebes ein *dauernder Zustand*

Wir können daher nicht, wie *Henschen* will, den Sitz einer Malacie einmal für die Lokalisation als brauchbar, ein anderes Mal als unbrauchbar ansehen. Wenn *Henschen* einmal Halluzinationen bei Erkrankung der occipitalen Konvexität, ein anderes Mal bei einer Malacie der Calcarinarinde nachweist, so kann er daraus nur schließen, daß entweder die occipitale Konvexität *und* die Calcarinarinde Halluzinationen bei ihrer Zerstörung hervorrufen, oder daß weder die eine noch die andere Rindenlokalität mit der Halluzination in unmittelbarem Zusammenhang stehe, sondern daß die Läsionen beider ein drittes Gewebssubstrat mittelbar schädigen, aus welcher Störung die Halluzinationen dann hervorgehen.

Die Erweichungscyste am Sektionstisch beweist nicht, daß dieser Hirndefekt bereits zu der Zeit bestanden hat, als die Gesichtshalluzinationen sich abspielten. Wir müssen vielmehr annehmen, daß der Reiz des degenerativen Zerfalls der Fasern und Ganglienzellen mit seinen konkomitierenden Zuständen demjenigen ähnlich ist, welcher bei der Sinneswahrnehmung in der Sehrinde gesetzt wird, wahrscheinlich durch die Entartung der einstrahlenden Sehfasern. Denn es verursacht *jedwede* Reizung der peripheren und zentralen Sehfaserung Lichtempfindungen. Die Halluzination würde aber sich dann nur im Stadium des Zerfalls der Markfasern bei ihrem Eintritt in die Hirnrinde und deren Aufsplitterung in derselben abspielen. Sind aber die nervösen Elemente bereits zerfallen und aufgelöst, dann wäre eine Sinneswahrnehmung ebensowenig als eine Halluzination möglich.

Mit vollem Recht hat auch *Schröder*[1]) gegen die Theorie *Henschens* neuerdings wieder betont, daß nicht „umschriebene Stellen der Hinter-

[1]) *Schröder, P.:* Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74**, H. 2/4.

hauptsrinde respektive ihrer Nachbarschaft" *allein* der Ort des Zustandekommens der optischen Halluzinationen sein können, da ja die gleichen Sinnestäuschungen „vom Augenhintergrund und vom Nervus opticus an bis in die Enden der Sehstrahlung hinein durch Läsionen der gesamten Sehbahn" erzeugt werden können.

Das Wichtigste aber, was wir aus der klinischen Pathologie der Herderkrankungen für die Entstehungsart der Halluzinationen lernen, ist die direkte Widerlegung der sog. zentrifugalen Theorie, nämlich der Erklärung, daß die Halluzinationen durch Umkehr der Leitungsrichtung entstehen können, indem die Erregungswellen von den corticalen Aufsplitterungen der Sehbahnfasern, dem Gesetz der Synaps (*Sherrington-Ariens-Kappers*) *zuwider*, bis zu den Stäbchen und Zapfen der Netzhaut rückläufig würden und dort periphere Reizbilder produzierten. Wäre dies möglich, so müßte das periphere Reizbild von der Hirnrinde aufgenommen werden können, es müßte *die Bahn von der Peripherie zu dieser* für die Reize gangbar sein. Daß dies aber *nicht* der Fall ist, beweist die klinische Tatsache der homonymen Hemianopsie: Dagegen ist der Verlaufsabschnitt der Sehstrahlung, welcher *zentral* von dem Krankheitsherde gelegen ist, wegsam für die durch denselben gesetzten Reize. Ebenso vermögen die in die corticale Sehsphäre eben einstrahlenden Sehfasern, wenn sie selbst noch leitungsfähig sind, durch den Reiz des Blutes der von der Rindenoberfläche eindringenden arteriellen Stämmchen Lichterregungen zu bedingen.

Im übrigen werden sich aber Halluzinationen nur dann in einer corticalen Sinnessphäre abspielen können, *wenn die pathologischen Prozesse dem physiologischen Hergang bei der Wahrnehmung ähnlich odegleich sind.* Es wirft sich demnach die Frage auf, welcher Art muß der pathologische Zustand sein, um mit dem physiologischen bei der Wahrnehmung subjektiv *verwechselt werden zu können. Die psychische Identifikationsmöglichkeit muß auf einer physischen Identität beruhen.*

Diese Frage fällt aber mit einer zweiten, nämlich mit der Entscheidung zusammen, ob eine Vorstellung zur Empfindung werden könne und unter welchen Umständen sie zur Empfindung werde.

Man kann nicht etwas halluzinieren, was man nie erlebt hat, wenn man auch nicht so halluziniert, wie man es erlebt hat. Halluzinationen sind daher sinnenfällige, aber von dem herrschenden Gefühl entstellte Reproduktionen einmal gemachter Wahrnehmungen, allerdings mit der Einschränkung, daß Erinnerungsbilder, insbesondere komplizierterer Art niemals mit photographischer Treue und Vollständigkeit des einstigen entsprechenden Sinneseindrucks, erwachen, sondern sie werden sich je unschärfer sie sind, mit einem um so größeren Bestandteil fremden Inhalts assimilieren. Es entstehen dann die Phantasievorstellungen, neue unter dem Einfluß der Gefühle entstandene Kom-

binationen erlebter Vorstellungskomplexe, welche „überschwellig" geworden, den Charakter einer Sinneswahrnehmung erreichen. Diese Umgestaltung des Erinnerungsbildes vollzieht sich unter der Wirkung eines pathologischen Daueraffekts, indem derselbe ihm adäquate, im Mittelpunkt des Bewußtseins stehende Vorstellungsreihen bereit hält, um sie beim Gegebensein verschiedener Bedingungen zur Sinneswahrnehmung zu erheben.

Wodurch unterscheidet sich nun das Phänomen der Wahrnehmung von dem der Vorstellung? In psychischer Beziehung durch die Sinnfälligkeit, einer gewissen räumlichen Vollständigkeit und Abgeschlossenheit, die Permanenz ihrer Anwesenheit, und ihre Bedingtheit und Abhängigkeit von dem äußeren Sinnenreiz, während das Erinnerungsbild willkürlich reproduzierbar ist. Wir können aber keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem Wahrnehmungsbild und Erinnerungsbild machen, auch wenn wir abgesehen von den hier angeführten qualitativen Verschiedenheiten, die Wahrnehmung als eine sinnliche Gegebenheit, die Vorstellung jedoch als das Produkt einer mit den Spuren der Wahrnehmung operierenden Gedankentätigkeit auffaßten. Die Wahrnehmung ist ja gleichfalls ein *inneres* Erlebnis, bei welchem vorangegangene Sinneseindrücke auf die Kombination der Sinnesempfindungen Einfluß nehmen und dieselbe gestalten, vor allem aber auch die Gefühle und der mit diesen assoziierte Vorstellungskreis, welche die eben aufgenommenen Empfindungsreize zu einem einzigen Sinnenbild vereinigen und formen.

Den physiologischen Postulaten zum Zustandekommen einer Halluzination wäre also entsprochen, wenn:

1. Auf dem Weg, auf welchem die Reize den Ganglien der Hirnrinde zuströmen, wenn auch nur in *seinem letzten* Verlaufsstück, wie dies Fälle mit Herderkrankung in der optischen Sehbahn dartun, der Erregungsstrom *zentripetal* geleitet wird.

2. Die Intensität der chemischen Vorgänge in der Großhirnrinde bei der Halluzination mit derjenigen bei der Sinneswahrnehmung übereinstimmt. Da derselbe ein Oxydationsvorgang sein wird, die Sauerstoffmenge aber in der Regel mit der arteriellen Blutmenge parallel geht, so wird die Intensität des Reizvorgangs bei der Halluzination der Blutmenge proportional sein, welche den Sauerstoff beistellt. Diese ist hinwieder von der Weite des arteriellen Gefäßrohrs und von dem Verhalten seiner Verzweigungen, der Capillaren, abhängig.

3. Die Dauer der physiologischen Erregungsphase der Dauer einer Sinneswahrnehmung entspricht. Ist sie zu kurz, wie bei dem Aufleuchten einer Erinnerung, dann kann sie nicht von dem Bewußtsein als Sinneswahrnehmung verkannt werden. Es wird zu untersuchen sein, auf welchen physiologischen Grundlagen die für eine Sinneswahrnehmung notwendige Dauer beruht.

4. Bei wahnhafter Halluzination die Affekthöhe den Charakter und die Wahl der Reizfiguren bestimmt, und wir den anatomischen Mechanismus kennen, durch dessen Verbindungen die corticalen Korrelate der dauernd veränderten Gefühle auf die corticalen Stätten der Sinneswahrnehmungen einwirken. Es ist dies ein für jede Sinneswahrnehmung notwendiger Teilvorgang, welcher nie fehlen darf.

5. Aus der pathologischen Konstellation der Hirnfunktionen sich der *Zwang* verstehen läßt, welcher das durch die Phantasie umgestaltete und zur Sinnenfälligkeit verstärkte Erinnerungsbild in dem Mittelpunkt der Aufmerksamkeit festhält und jedes willkürliche Verschwindenlassen des Phänomens ausschließt.

1. Nach allem, was wir über den physiologischen Vorgang, welcher dem Bewußtsein der zentralen Projektion zugrunde liegt, wissen, ist die *Reizrichtung* das Entscheidende, und zwar ist es nicht notwendig, daß das Reizbild von der Sinnenperipherie seinen Ausgang nimmt, es genügt, wenn eine Anzahl *zentripetal* leitender Elemente von irgendwelchen Reizen getroffen werden. *Es beweist dies vor allem*, daß *eine behauptete subcorticale Anordnung der Reize zu einem Sinnenbild nicht zusammentritt*, sondern die Reize affizieren nur die Fasern einer Sinnesbahn, welche dann in der Hirnrinde erst zu einer physiologischen und darum auch psychischen Einheit vereinigt wird. Das kann auch in der Hirnrinde selbst geschehen, wenn *die Ausläufer einer Sinnesbahn unter physiologische Bedingungen gesetzt werden, welche den Folgen peripherer Reize analog sind.* So sehen wir bei der Suggestion hysterischer Personen, also hier zuverlässig durch Assoziation zweier Hirnrindenstellen zumeist von der Hörsphäre her einen eingeredeten Vorstellungskomplex bis zur Sinnenfälligkeit erwachen.

Ich machte an Weigertpräparaten, bei welchen es durch vorsichtige Entfärbung gelang, Fasern und Zellen gleichzeitig zu färben, die Beobachtung, [vgl. meine Abb. 2 und 3 auf Tafel I meiner Arbeit: Die Assoziationssysteme des menschlichen Vorderhirns[1])], daß Bogen und Sinnesfasern in allen Ganglienschichten sich auflösen, ja bis zu den pialsten vordringen. Würde dies aber auch nicht der Fall sein und würden die Sinnesfasern in einer tieferen Ganglienetage ihr Ende finden, selbst dann bestünde die Möglichkeit einer zentripetalen Reizleitung, indem die *geschlossenen* Bündel einer Sinnesbahn die Rinde betreten, um nun in radiären Faszikeln auseinanderzufahren. Der Erregung der corticalen Verlaufsstücke einer Sinnesbahn scheint durch das Moment der funktionellen Hyperämie, einer Attraktion der arteriellen Capillarwände und konsekutiven Erweiterung derselben durch die Ganglienzellen entsprochen zu werden. Betrachtet man einen Rindenquerschnitt mit in-

[1]) *Niessl v. Mayendorf:* Arch. f. Anat., Physiol. Abt. 1919.

jizierten Gefäßen nach *Durel-Charcot*, so werden die corticalen radiär einstrahlenden Markbüschel von der Erweiterung und Verengerung der Arterienstämmchen am meisten abhängen, da letztere die *Rinde mit unverändertem Kaliber durcheilen, um erst im Marklager in Capillaren zu zerfallen.* Tritt nun eine pathologische Hyperämie durch Dilatation der Arteriolen des Hemisphärenmarks ein, die durch die Hirnrinde ihren Lauf zentrifugalwärts nehmen, dann könnte durch einen mit dem bei der Sinneswahrnehmung identischen Chemismus in den Projektionsbündeln das Seelenleben durch das Bewußtwerden der *Identität* zu der Annahme einer Sinneswahrnehmung bewogen werden.

2. Wir sahen in der zentripetalen Reizrichtung ein Erfordernis für das Sinnenfälligwerden einer Wahrnehmung, da dieselbe gewöhnlich von der Peripherie eingeleitet und daher vom Bewußtsein nach der Örtlichkeit ihres Ausgangspunktes beurteilt wird. *In diesem wichtigen, durch hundertfache Erfahrung bestätigten Urteil liegt die Täuschung, es ist ein cerebral bedingter Trugschluß.*

Diese Anschauung deckt sich mit derjenigen *Meynerts*, welcher die Projektion der Sinneswahrnehmung aus ihrem peripheren Ursprungsort und derjenigen der Halluzinationen aus einem pathologischen Reizzustand des *subcorticalen* Stammhirns erklärte, wobei gleichfalls die Täuschung der Hirnrinde in dem Trugschluß bestand, daß, weil die Sinnesempfindung den peripheren Charakter habe, müsse sie auch peripheren Ursprungs sein. Dieser wird aber selbst dann angenommen, wenn die Reize die Sinnesbahn auch *zentralwärts vom Stammhirn* im Hemisphärenmark an irgendeiner Stelle ihres Verlaufes durch das letztere in Erregung versetzen. Dafür haben wir ja in dem so häufigen Auftreten der Gesichtshalluzinationen bei Unterbrechung der zentralen Sehbahn einen Beweis. *Die zentripetale Reizrichtung begründet also physiologisch das psychische Bedürfnis der Projektion.* Die Objektivierung der Sinneswahrnehmung von dieser zu trennen, halte ich für unstatthaft, denn selbst bildhaft erscheinende Gegenstände sind für das Subjekt Objekte. Das Realitätsurteil hat damit nichts zu tun.

2. Worauf beruht die Sinnenfälligkeit einer Wahrnehmung? Ist für dieselbe die Erregung der peripheren Sinnesorgane eine conditio sine qua non und ist sie, wie *Meynert* und *Lotze* behaupteten, mit dem Erinnerungsbild inkommensurabel oder gelangt man über eine Stufenleiter von Intensitätsgraden von dem Erinnerungsbild allmählich zu der spezifischen Sinnenfälligkeit, indem man einen bestimmten Schwellenwert überschreitet?

Ein hervorragender Psychologe[1]) wirft die Frage auf: „Wie sollen dann subjektive Empfindungen gegen bloße Vorstellungen abgegrenzt

[1]) *Stumpf:* Abh. d. kgl. Preuß. Akad. d. Wiss., Philosoph.-hist. Kl. 1. 1918, S. 95.

sein?" und beantwortet dieselbe folgendermaßen: „Die Lösung ist indessen einfach. Eine gegebene subjektive Erscheinung ist dann eine Empfindung zu nennen, wenn ihre Intensität einer von äußeren Reizen hervorgerufenen Sinneserscheinung mindestens gleichkommt. Diese Intensitätsstufe ist uns ihrem absoluten Werte nach durch die Erfahrung bekannt, und wird wiedererkannt, ohne daß eine Vergleichung im einzelnen Falle erforderlich wäre."

„Von den *Halluzinationen* gilt Ähnliches wie von den subjektiven Empfindungen. Wer den Empfindungsbegriff kurzweg und uneingeschränkt durch das Vorhandensein äußerer Ursachen definiert, der muß sie zu den Vorstellungen rechnen. Gilt aber das Merkmal der Intensität als das primär Unterscheidende, so sind sie Empfindungen. Wir definieren sie als überschwellige, im Zentralorgan entstehende Sinneserscheinungen."

Es ist nun die Frage, ob, wie aus dieser Definition hervorzugehen scheint, der Intensitätsgrad *allein* das unterscheidende Merkmal ist und ob die Vorstellung sonst alle anderen Eigenschaften der Sinneswahrnehmung besitzt oder ob diese letzteren, mit der Steigerung der Intensität über eine gewisse Schwelle hinaus, gewissermaßen als Begleiterscheinungen erst hinzutreten.

Die aufmerksame Selbstbeobachtung lehrt uns, daß die Willkürlichkeit der Hervorrufung einer Vorstellung nicht mit deren Stärke abnimmt, ebensowenig als die Projizierbarkeit derselben nach außen, die Neigung, sie als einen Bestandteil der Außenwelt aufzufassen, auf einer höheren Intensitätsstufe zunimmt. Auch die Flüchtigkeit und Unvollständigkeit scheint den schwächsten wie den stärksten Vorstellungen eigen zu sein, wenigstens soweit die normale Psyche in Betracht kommt.

Dagegen tritt uns aus der Identifikation des *Wesens* der Empfindung und Vorstellung, wie sie *Stumpf* an der Hand zahlreicher Zwischenstufen illustrierend argumentiert, denn doch die eine Tatsache unabweislich entgegen, daß ein *Drittes vorhanden sein muß, welches unter diesen Umständen zur Vorstellung unter jenen zur Empfindung werden kann.* Dieses tertium ist die *physiologische* Grundlage sowohl der Empfindung als der Vorstellung, sie ist eine *Auswahl* der bei dem Akt der Wahrnehmung gereizten Ganglienzellen und Nervenfasern, welche für jeden Sinneseindruck eine bestimmte, jedoch andere Gruppierung darstellen. Wir müssen diese nervöse *Reizfigur*, wie wir sie nennen wollen, an der peripheren Ausbreitung eines Sinnesnerven entstanden denken und deren unveränderte[1]) Fortleitung durch den Subcortex in der zentralen Sinnes-

[1]) *Niessl v. Mayendorf:* Hirnrinde und Hirnstamm. Zeitschr. f. allg. Physiol. **29**, H. 3 u. 4; vgl. auch *Henschen:* 40jähriger Kampf um das Sehzentrum und seine Bedeutung für die Hirnforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**, H. 7, S. 516, 517.

bahn bis in die Hirnrinde, wo die elementaren Reizpunkte dann verbunden werden, als erwiesen betrachten. Diese corticale, jedem äußeren Eindruck entsprechende Anordnung der gereizten Elemente hat sicher eine räumliche Eigenschaft, welche unmittelbar bewußt wird, ohne daß wir die Bedeutung der in der empiristischen Theorie von *Helmholtz* geltend gemachten Momente in Abrede stellen wollen. Diese corticale Reizfigur (figure, *Descartes*) würde eine Kombination einmal erregter Rindenganglien darstellen, welche sich gleichsam in einem latenten Funktionsstadium befinden, um bei dem Eintritt einer identischen oder *analogen* Anordnung gereizter Elemente durch Assoziation zur funktionellen Manifestation wieder zu erwachen.

Ebenfalls aus der Selbstbeobachtung wir kennen verschiedene Erregungsstufen der corticalen Reizfigur für die verschiedene Stärke der erwachten Vorstellungen derselben, aber das Überschreiten einer bestimmten Intensitätsschwelle, welche *die Vorstellung zur Wahrnehmung werden ließe*, erfahren wir nur in abnormen Bewußtseinszuständen. Insoweit würden unsere anatomisch-physiologischen Vorstellungen sich mit den psychologischen Anschauungen *Stumpfs* in Einklang bringen lassen.

Ferner lehrt die Selbstbeobachtung, daß Vorstellungen verschiedener Sinnesgebiete ebenso spezifisch verschieden sind, als die Wahrnehmungsinhalte derselben. Die Erinnerung an eine bestimmte Tonfolge ist mit der Gedächtnisspur eines optischen Sinneseindrucks nicht vergleichbar. Dies beweist doch, daß wir die Vorstellung nicht als einen *Begriff* der einstigen Wahrnehmung, sondern nur als einen, mit dieser wesentlich identischen, wenn auch weit schwächeren, unvollständigeren, flüchtigeren *Sinnesinhalt* aufzufassen haben.

Die scheinbar vollständig qualitative Verschiedenheit beider psychischen Phänomene, die jedes sinnliche Element den Vorstellungen abzusprechen ein Recht gab, hat wohl einen *physiologischen* Grund, und zwar ihre vollkommen verschiedene *Entstehung, je nachdem von woher der Reiz der Hirnrinde übergeben wird.* Dasselbe corticale Reizbild, welches einmal von einem peripher erregten Sinnesorgan geschaffen wurde, dessen Latenz und Funktionsbereitschaft durch eine Verminderung chemisch-physikalischer Widerstände der Nervenfaser ein Produkt von mehr minder langer Dauer ist, kann, *sobald es von der Sinnenperipherie wieder erweckt wird, zur Wahrnehmung; sobald es aber von einer anderen Rindenstelle aus assoziativ aktiviert wird, als Erinnerungsbild lebendig* werden[1]). Dies die Theorie *Meynerts*, deren Fortführung uns instand setzt, die Unterscheidung zwischen Wahrnehmungs- und Erinnerungsbild in sehr einfacher und durchaus überzeugender Weise zu begreifen.

[1]) *Stumpfs* Vorstellung scheint mit dem, was *Meynert* Erinnerungsbild nannte, identisch zu sein, welch letzterer Terminus uns eindeutiger und daher auch zweckmäßiger erscheint.

Es fragt sich nun, worin die Macht der von der Peripherie fortgeleiteten Reize zu suchen sei; warum gerade *ihrer* Einwirkung auf die Rindenkörper ein so hoher Grad der Erregung innewohne, und ob nicht eine besondere Steigerung der sinnlichen Eigenschaften der Vorstellung neben einem entsprechend stärkeren Hervortreten ihrer übrigen Attribute für die Verwandlung der Vorstellung in die Wahrnehmung entscheidend sei.

Man könnte meinen, daß die spezifische Sinnenfälligkeit von einer besonderen Anordnung oder Beschaffenheit der Reize abhänge, wie sie nur dem spezifischen Bau und der eigentümlichen Anlage eines Sinnesorgans zukomme. Aus dieser Überzeugung ging die Theorie von der Entstehung der Halluzinationen durch Umkehr der Reizrichtung hervor. Wie sehr diese Lehre aber mit den Erfahrungen der Gehirnpathologie in Widerspruch steht, wurde oben dargetan. Wenn sich bei einer pathologischen Unterbrechung der Sehstrahlung Hemiopie und Gesichtshalluzinationen *gleichzeitig* im klinischen Bild einfinden, so ist es durchaus nicht einzusehen, wie die Reize zentrifugal die Retina erregen und diese retinale Erregung hinwieder der Rinde zuleiten sollten, da doch die Halbseitenblindheit *beweist*, daß die Faserzüge zentral von der Läsion die peripheren Reize nicht mehr corticalwärts zu leiten vermögen. Dabei bleibt noch zu bedenken, daß eine sofortige Umkehr der Leitungsrichtung mit der Synaps von *Sherrington-Arriens-Kappers* nicht vereinbar wäre, und daß die Netzhauterregung nicht von Ätherwellen, sondern von wahrscheinlich chemischen Vorgängen der in ihrem Verlauf erkrankten Nervenfasern herrühren müßte.

Helmholtz schreibt bereits 1865[1]): „Was wir also unmittelbar wahrnehmen, ist niemals die direkte Einwirkung des äußeren Agens auf die Enden unserer Nerven, sondern stets nur die von einem Nerven fortgeleitete Veränderung, welche wir als den Zustand der Reizung oder *Erregung* der Nerven bezeichnen."

Nachdem Helmholtz die verschiedenen Ursachen der Lichtempfindung (elektrische Strömungen auf das Auge, Stoß, Druck, Blutandrang zum Kopf usw.), abgesehen von der gewöhnlichen des Lichtäthers erörtert, gelangt er zu der wichtigen Schlußfolgerung:

„Es folgt daraus zunächst, daß der eigentliche Modus, wodurch die Lichtempfindung sich von allen anderen Empfindungen unterscheidet, nicht etwa von ganz besonders eigentümlichen Eigenschaften des äußesen Lichtes abhängt, und solchen entspricht, sondern daß jede Einwirkung, welche eben fähig ist, den Sehnerven in Erregungszustand zu versetzen, Lichtempfindungen hervorbringt, eine Empfindung, welche derjenigen, die durch äußeres Licht entsteht, so ununterscheidbar ähn-

[1]) *Helmholtz:* Populärwissenschaftl. Vorträge H. I, S. 31. Braunschweig 1865.

lich ist, daß Leute, die das Gesetz dieser Erscheinung nicht kennen, sehr leicht in den Glauben verfallen, sie hätten eine wirkliche, objektive Lichterscheinung gesehen."

„Das äußere Licht bewirkt also im Sehnerven nichts anderes, als was auch Agentien von ganz verschiedener Natur bewirken können . . ."

Ausschlaggebend ist also die durch den Lichtreiz gesetzte, wahrscheinlich chemische *Veränderung im Nerven.* Diese muß wieder die Folge einer phylogenetisch und ontogenetisch erworbenen Reaktionsform sein, insofern als bei einem Blindgeborenen Lichtreize durch keinerlei Einwirkung wohl je beobachtet wurden. Die Sehstrahlung des Sehendgeborenen reagiert als Fortsetzung des Sehnerven zur Hirnrinde auf verschiedene Reizeinwirkung gleichfalls mit Lichtempfindungen. Daß es in der Rinde der Fissura calcarina bestimmte Zellen gäbe, deren wie immer geartete Erregung nur Lichtempfindungen verursachte, ist durch die Tatsache widerlegt, daß wir unter normalen Verhältnissen durch den Reiz der assoziativen Hirnfunktion niemals Lichtempfindungen, sondern nur Erinnerungsbilder solcher hervorzubringen vermögen. Da die zentrale Sehfaserung sich von einer anderen Sinnesfaserung in keiner Weise unterscheidet, so können wir auch keine spezifisch gestalteten Ganglien oder eine der Sehsphäre eigentümliche Zellanordnung erwarten. Die Sternzellen *(Ramón y Cajäl-Henschen)* finden sich auch in anderen corticalen Sinnessphären, und die optischen Fasern verzweigen und lösen sich in allen Schichten der Hirnrinde auf, sie bilden keineswegs den Gennerischen Streifen, wie sich bei sekundärer Degeneration der Sehbahnfasern nachweisen ließ; es erhalten demnach alle Zellen der corticalen Sehsphäre die Eigenschaft der Lichtempfindlichkeit zugeleitet.

Wenn wir mithin als erwiesen annehmen dürfen, daß *jedwede Erregung der Sehbahn Lichtempfindungen bewirke,* während die Erregung der Rindenkörper durch Assoziation nur optische Vorstellungen erwecke, so muß für die Erscheinungen der Gesichtshalluzinationen ein pathologischer Mechanismus existieren, bei welchem die Sehbahn, und sei es auch nur im letzten Verlaufsstück, in einen der Erregung adäquaten Zustand versetzt wird.

Ein solcher ist in der arteriellen Gefäßanordnung der Hirnrinde gegeben. Werfen wir einen Blick auf die Skizze eines Windungsdurchschnittes, dessen Arterien nach *Durel-Charcot* injiziert sind, so sehen wir dickere Arterienstämme von dem pialen Rindenrand oft senkrecht abgehend, bis in den *Markkern* der Windung, wo der Strahlenkegel der Sinnesbahn sich entbündelt, herabtreten und sukzessiv in zartere Röhren und Röhrchen zerfallen, während feinere Zweige bereits in Rindenhöhe den Gefäßstamm verlassen, wo sie in mehr minder dichten grob- und kleinmaschigen Netzen die Ganglienzellen der Hirnrinde umspinnen. Die corticalen Projektionsfelder der höheren Sinne sind durch

eine auffallende, wahrscheinlich funktionell bedingte Vergrößerung aller Ganglien ausgezeichnet, so wie auch die zentralen Sinnesfasern ein kräftigeres Kaliber besitzen als die Elemente der hemisphäralen Binnenfaserung. Die Betrachtung einer corticalen Sinnesrinde erweckt daher den Anschein, als übertreffe sie die übrige Hirnrinde an Ganglien- und Faserzahl, während in der Tat nur durch den Vorgang einer allgemeinen, wahrscheinlich funktionellen Hypertrophie auch die kleinsten Elemente im Bilde stärker hervortreten.

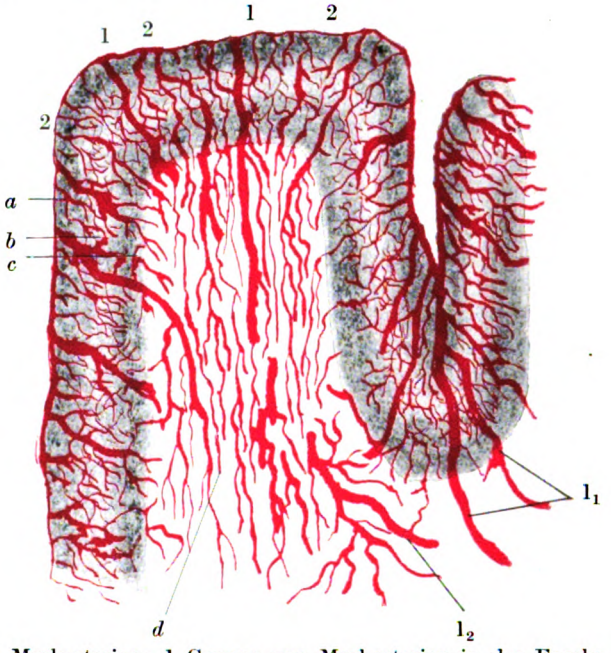


Abb. 1. 1,1 Markarterien; 1 Gruppe von Markarterien in der Furche zwischen zwei Windungen. 2, 2, 2 corticale Arterien der grauen Substanz, *a* großmaschiges, subpiales Capillarnetz, *b* engmaschiges Capillarnetz inmitten der grauen Substanz, *c* Capillarnetz mit etwas weiteren Maschen, *d* Capillarnetz des Marklagers.
(Entnommen den „Leçons sur les Localisations dans les Maladies du Cerveau" par Charcot, Paris 1876, pag. 62.)

Die Intensitätshöhe einer Empfindung entspricht der Erregungshöhe der ein Wahrnehmungsbild konstituierenden corticalen Ganglien-gruppe. Normalerweise wird erstere nur dann erreicht, wenn die Sinnesbahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs von einem Reiz getroffen wird. Bei einer abnormen pathologischen Blutverteilung indes, welche die gesamten Arterien der Großhirnrinde in ihrer Ernährungsfunktion herabsetzt, vielfach deshalb, weil sie sich in einem krampfartigen Zustand befinden, wird einerseits die assoziativ erregte Gangliengruppe für das Vorstellungsbild infolge abnormen Zuströmens des für die anderen

Hirnteile gehemmten Arterienblutes von ungewohnter Stärke sein, andererseits vermag aber die pathologisch gesteigerte Hyperämie der corticalen Sinnessphäre, weil sie *bis in den Markkegel hineinreicht*, auch eine *zentripetale Reizung des Schlußstücks der Sinnesbahn zu setzen, und mit dieser den Charakter der objektiven Empfindung hervorzurufen.*

Es würde ein dem von *Meynert* entdeckten und hier eingangs referierten verwandter Mechanismus anzunehmen sein, welcher insofern unseren neueren Anschauungen angepaßt ist, als wir nicht mehr die Sinneszentren in das Stammhirn verlegen, sondern die corticalen Projektionsfelder unserer Sinne für diese Funktion in Anspruch nehmen müssen. Bemerkenswert ist es auch, daß die die Hirnrinde traversierenden, bis in das Mark vordringenden Arterienstämmchen geradlinig verlaufen, wie die in das Stammhirn aufsteigenden, und daß zwischen denselben und den aus ihnen entspringenden corticalen Arteriennetzen dasselbe morphologische Verhältnis besteht, wie zwischen den Gestalten der Gefäßbäume der Stammarterien zu den Rindengefäßanordnungen.

3. Die Flüchtigkeit der Erinnerungsbilder im Gegensatz zu der Stabilität der Wahrnehmungsbilder ist ein so charakteristisches Merkmal für jene, wie das der Intensität. Dem Geständnis *Fechners* muß, wie ich glaube, eine gewisse Allgemeingültigkeit zugeschrieben werden, wenn es auch große individuelle Verschiedenheiten in dieser Beziehung geben mag. „Ich bin nicht imstande," führt *Fechner*[1]) aus, „selbst das geläufigste Erinnerungsbild auch nur kurze Zeit *stetig festzuhalten*, sondern muß es, um es länger zu betrachten, gewissermaßen immer von neuem wieder erzeugen; es ändert sich nicht sowohl von selbst, als es verschwindet immer wieder von selbst. Will ich es aber mit gleichgerichteter Intention oft hintereinander wieder erzeugen, so gelingt es bald gar nicht mehr, indem die Aufmerksamkeit und Produktionstätigkeit sich bald abstumpft."

Diese Schilderung wird in der Selbstbeobachtung der meisten Forscher eine Bestätigung finden und kann in der Hauptsache geradezu als klassisch bezeichnet werden.

Der allerdings vielleicht nur scheinbare Unterschied zwischen „Empfindung" und „Vorstellung" — um die Terminologie *Stumpfs* wieder aufzunehmen — ist nicht wegzuleugnen, er ändert aber nichts an der Tatsache, daß beiden Erscheinungen dieselbe cortiale Reizform zugrunde liegen muß und daß nur der *Modus ihrer Erweckung* ein verschiedener ist.

Die Ursache für die Leichtigkeit des Entschlüpfens des Erinnerungsbildes liegt in der Schwierigkeit, die Aufmerksamkeit im wachen Bewußtseinszustande in Anbetracht des unaufhörlichen Zuströmens von Sinnesreizen auf dasselbe zu konzentrieren. Diese Unfähigkeit ist wie

[1]) *Fechner:* Elemente d. Psychophysik, 2. Teil, S. 464. Leipzig 1907.

alles Psychische physiologisch begründet. Die von den Assoziationsbahnen in der Sinnesrinde erregte Gruppe von Ganglienzellen, welche durch frühere periphere Sinneserregung gebahnt sind und deren Erregungsform dem Reizbild entspricht, wird in dem sie umspinnenden und ihre intracorticalen Fasern begleitenden arteriellen Capillarnetz eine nur blitzartige Erweiterung, vielleicht nur durch ruckweises Ansaugen derselben bedingte, zur Folge haben, welche sich aber bei der Stabilität des Kreislaufs in diesen Gefäßschlingen sofort wieder ausgleicht und den gereizten Rindenkörpern das Nährmaterial wieder entzieht. Vor allem bleiben aber *die geradlinigen Arterienstämmchen bei diesem Vorgang unbeteiligt*, durch deren funktionelle Hyperämie die Intensität der Erregung für den Grad der Sinnenfälligkeit erreicht wird. Die pathologische Blutverteilung bei der Halluzination bedingt jedoch eine Hyperämie in dem ganzen von der Arterie der Sinnessphäre versorgten Gebiet, während wir bei den normalen Ernährungszuständen der Hirnrinde eine solche nicht voraussetzen dürfen[1]).

4. Die wahnhafte Sinnestäuschung, welche an der Realität der Trugwahrnehmung unbelehrbar festhält, kann entweder das sinnenfällig gewordene Produkt einer intensiven Wahnvorstellung sein oder zu einem solchen aus dem logischen Erklärungsbedürfnis heraus Anlaß geben. Es ist oft nicht leicht, den primären Faktor in dem pathologischen Syndrom, dessen einzelne Komponenten sich gegenseitig zu bedingen scheinen, zu entdecken.

Das Sinnenfälligwerden einer Vorstellungsgruppe durch Erregung der ihr entsprechenden Sinnesbahn führt zur halluzinatorischen Erscheinung, ohne daß dieselbe zum Mittelpunkt einer Wahnbildung zu werden braucht, wie wir dies bei den durch Herderkrankung erzeugten optischen Halluzinationen gesehen haben, auch dann nicht, wenn sie objektiviert wird und man ihre Realität nicht in Zweifel zieht. In der Regel steht der Halluzinant, dessen Sinnesbahn von einer Läsion gereizt wird, über der sich ihm darbietenden Wahrnehmung und korrigiert ein anfänglich gefälltes Realitätsurteil.

Ganz anders verhält es sich bei der halluzinatorischen Wahnbildung. Es wäre daher ein Irrweg, wollte man den cerebralen Mechanismus, wie wir ihn für eine Halluzination, die sich bei einem sonst gesunden Großhirn infolge einer Herderkrankung in der Sinnesbahn einstellt, auch zur Grundlage einer wahnhaften Sinnestäuschung machen.

Die psychologische Wurzel eines jeden Wahnes ist eine *psychologische Störung des Gefühlslebens*. Wenn wir also das sinnenfällige Manifest-

[1]) Es gilt diese Flüchtigkeit jedoch nur für Vorstellungen räumlicher Sinne, wie des Gesichtssinns, während Vorstellungen des zeitlichen Sinnes, die akustischen Vorstellungen mit derselben zeitlichen Ausdehnung, derselben Dauer reproduziert werden können, wie die Gehörswahrnehmungen.

werden von wahnhaften Vorstellungsgruppen auf krankhafte Gehirnvorgänge zurückführen wollen, so müssen wir uns vorerst über die physiologischen Grundlagen der Gefühle verständigen.

Es mag bemerkenswert erscheinen, wenn wir heute über die körperlichen Grundlagen der Gefühle kaum besser unterrichtet sind als die psychiatrische Forschung vor einem halben Jahrhundert[1]). Das Bewußtwerden der Ernährungszustände der Großhirnrinde mit ihrem unmittelbaren Einfluß auf den Sympathicus und die übrigen Nerven der visceralen Organe, sowie die assoziative Mitteilung derselben an die Sinnessphäre mit den reaktiven Bewegungsäußerungen des Angriffs und der Abwehr sind die wohl unabweislichen physiologischen Voraussetzungen der Regungen unseres Gefühlslebens.

Wir erfahren kaum mehr aus der vor zwei Jahren publizierten Monographie über diesen Gegenstand aus der Feder eines psychiatrisch geschulten Psychologen[2]).

Die neueren Forschungsergebnisse, insoweit sie sich mit den Gefühlen ernstlicher befassen wollen, ja sich sogar der naiven Ausschreitung schuldig machen, in einer Gangliengruppe des Hirnstammes ein Gefühlszentrum zu erblicken, konnten mich nicht veranlassen, meinen auf dem Kongreß für experimentelle Psychologie in Berlin[3]) dargelegten Standpunkt aufzugeben oder zu ändern.

Alle unsere Sinneswahrnehmungen und deren Residuen in der Hirnrinde haben eine durch ontogenetische und phylogenetische Erfahrung erworbene individuelle Note, welche der psychologische Selbstbeobachter mit dem Satze ausdrückt: „Jeder Sinnesinhalt wird von einem Gefühlston begleitet." Von dieser Regel können höchstens die abstrakten Gedankenfunktionen wie die mathematischen Operationen ausgenommen werden[4]). Diese Note, welche die Bedeutung des Sinneninhaltes für den Gesamtorganismus anzeigt, führt auch zu einer sofortigen motorischen Äußerung in Form einer Angriffs- oder Abwehrbewegung. An dieser beteiligt sich das ganze Einzelwesen. Die Amöbe, welche den ihr zuträglichen Gegenstand umschließt, während sich ihr Körper,

---

[1]) *Meynert:* Über die Gefühle. Allg. Vortrag in d. Naturforscherversamml. in Salzburg 1880.

[2]) *Störring:* Psychologie des menschlichen Gefühlslebens, 5. Kapitel. Bonn 1922.

[3]) *Niessl v. Mayendorf:* Über die physiologischen Korrelate der Gefühle. Zeitschr. f. allg. Physiol. 14, H. 1. 1912.

[4]) Allerdings auch nur scheinbar. Die mathematischen Operationen unterliegen wie jedes abstrakte Denken der Logik. In jeder Logik, welche doch nur eine phylogenetisch erworbene Zweckmäßigkeitseinrichtung für das Individuum ist, liegt ein Gefühl. Dieses ist die richtunggebende Triebfeder und wird sofort als solche erkannt, wenn das Ergebnis gewonnen wird, und zwar als ein Gefühl des Angenehmen, wenn dasselbe logisch richtig ist, als ein Gefühl des Peinlichen, wenn die Logik durch dasselbe verletzt wird.

wenn ihr ein schädliches Agens zu nahe kommt, zusammenzieht, ist der einfachste Fall dieser auf alle somatischen Teile sich erstreckenden Reaktion.

Der Mensch erhält sein Signal von der Sinneswahrnehmung, wie jedes sinnenbegabte Geschöpf. Die Angriffs- und Abwehrreaktionen erstrecken sich auf alle mit der Bewegungsvorrichtung der glatten oder willkürlichen Muskulatur versehenen Organe, demnach auch auf sämtliche Körperarterien, die Arterien des Vorderhirns mit eingeschlossen. Beide Bewegungsformen brauchen nicht einen von *außen* nahenden Freund oder Feind betreffen, sondern es können sich die Reaktionen auch auf im Körper selbst schädlich oder nützlich für denselben wirkende Stoffe beziehen. Man vergegenwärtige sich hier den Gefäßkrampf des Fiebers sowie die heftige Peristaltik bei entzündeter Darmschleimhaut.

Was von den corticalen Vorgängen, welche der Gefühlsbetontheit der Vorstellungen zugrunde liegen, uns bewußt wird, sind diese Reaktionen des Organismus, welche durch Nervensysteme den Stätten unseres Bewußtseinsinhaltes, den corticalen Sinnessphären zugeleitet werden, und zwar 1. direkt von den sensibeln Fasern der Körperoberfläche und aus dem Körperinnern, 2. indirekt, indem die vom Sympathicus abhängigen Großhirnarterien Rindenflächen ernähren, welche durch Assoziationsbündel mit den Sinnessphären zusammenhängen, so daß diesen der Ernährungszustand der gesamten übrigen Großhirnrinde mitgeteilt wird und jede Vorstellung bei ihrem Aufleuchten eine besondere funktionelle Note erhält.

Für die beiden psychologischen Erfahrungstatsachen, daß jede für die individuelle Existenz in irgendeiner Weise in Betracht kommende Vorstellung gefühlsbetont und der Inhalt einer solchen durch den augenblicklichen Gefühlszustand gegeben, ja von diesem hervorgerufen sei, liegt ein offensichtlicher *anatomischer* Mechanismus vor.

Nachdem ich den Nachweis[1]) erbracht habe, daß das menschliche Hemisphärenmark aus vier[2]) funktionell differenten Fasersystemen konstituiert sei und die Verbindungen zwischen benachbarten und entfernteren Windungen ausschließlich aus den um die Furchengründe angeordneten Bogenbündeln, den Assoziationsbündeln *Meynerts* bestehe, darf man wohl ungezwungen folgern, daß diesen Systemen die Funktion der Mitteilung der augenblicklichen corticalen Ernährungszustände, des Sauerstoffreichtums oder der Überladung mit Kohlensäure zukomme. Es erwachen dann Vorstellungen, deren ursprüngliche Wahrnehmungs-

[1]) *Niessl v. Mayendorf:* Die Assoziationssysteme des menschlichen Vorderhirns. Arch. f. Anat. u. Physiol., Phys. Abt. 1919, S. 283—390.

[2]) *Niessl v. Mayendorf:* Projektionsfaserung und Stammstrahlung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **63**.

bilder mit Ernährungszuständen der Hirnrinde einhergingen, welch letztere jetzt wieder ihre Residuen über die Bewußtseinsschwelle erheben. Es erscheint mir dies als die wichtigste Funktion der Assoziationssysteme, deren anthropologischer Reichtum durch die alle anderen Säugetierhirne in verschiedenster Verlaufslänge übertreffende Zahl auf die Möglichkeit einer gradweisen Abstufung der Gefühlsintensitäten und deren Einfluß nicht nur auf den Inhalt, sondern auch auf den Ablauf der Gedankengänge hinweist. In Anbetracht der geraden Proportion zwischen assoziativen Bogenbündeln und Furchenentwicklung, zwischen dieser und der Ausbildung corticaler Gefäßnetze, wird durch diese Einrichtung einer *stabilen* Sauerstoffversorgung der Hirnrinde Gewähr geleistet, welche die *länger währende Betätigung* auf ein Ziel gerichteter Tendenzen, und mit dieser auch die Möglichkeit zielbewußten Handelns eröffnet.

Es wäre unkritische Willkür, eine bestimmte Rindenparzelle als ein corticales Gefühlszentrum anzusprechen. Im Akte einer Wahrnehmung wird nur die von dem Sinnesorgan erregte Gangliengruppe lebendig, der Ernährungszustand der ganzen übrigen Rindenfläche wird mit dieser assoziiert, desgleichen die erregte Gruppe jener corticalen Sensibilitätszone, in welcher die „Organempfindungen" bewußt werden.

Es ist aber andererseits wohl verständlich, daß jene Rindenbezirke, denen von der Peripherie keine Sinnesreize zugeleitet werden, weil sie direkte Bahnen zu derselben nicht besitzen, und welchen daher *ausschließlich* die Bedeutung zukommt, durch die Verschiedenheiten der vielleicht sehr fein abgestuften Grade ihrer Ernährungsphasen auf das zweckmäßige Zusammenwirken der Gehirnteile einzuwirken, *zuerst und am empfindlichsten* auf die in den Körper eindringenden oder in ihm wirkenden Agentien reagieren werden. Das Rindenstroma, Ganglien sowohl als Markfasern, ebenso wie das Gefäß- und Lymphsystem der corticalen Intermediärgebiete sind zarter angelegt als das der corticalen Sinnessphären und reifen später heran. Dies ist gleichfalls ein Grund, warum gegen Schädlichkeiten aller Art gerade diese Systeme am wenigsten widerstandsfähig sind. Es kann daher nicht wundernehmen, daß auch im normalen Hirnleben die corticalen Sinnessphären infolge vielseitiger Inanspruchnahme ein größeres Quantum von Sauerstoff bedürfen als die ausgedehnte Zwischenrinde und daher weitere und kräftiger angelegte arterielle Rohre besitzen werden. Durch den größeren Zufluß von Sauerstoffmengen tritt dann eine funktionelle Hypertrophie an den Elementen der Sinnesrinden in Erscheinung.

Vergegenwärtigen wir uns diese bereits im gesunden Gehirn vorhandene nutritive Präponderanz der Sinnessphären durch folgende Skizze, welche den Anblick der rechten Hemisphärenkonvexität darbietet (Abb. 2).

Die arterielle Blutsäule bewegt sich, wenn die Endverzweigung eines Gefäßastes bei der Reaktion auf ein pathologisches Reagens kontrahiert ist, begreiflicherweise in jene fort, deren Lumen offensteht. Durch das unaufhörliche Zuströmen von Sinneswahrnehmungen von der

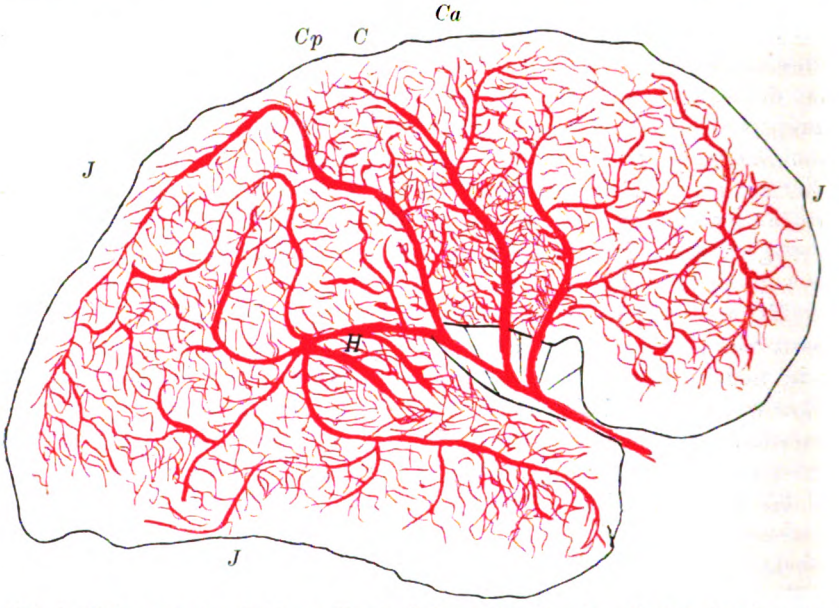


Abb. 2. Schematisches Bild zur Versinnlichung der hier dargelegten Anschauung über die normale Blutfüllung der Arterien einer Hemisphärenkonvexität. *AFS.* = Arteria Fossae Sylvii; *C* = Zentralarterie; *Ca* = vordere, *Cp* = hintere Zentralarterie; *Tp* = Arterien der tiefen Temporalwindungen; *J* = Arterien der Intermediärgebiete.

An den vorliegenden corticalen Sinnessphären, von welchen die Rindenzone der sog. allgemeinen Körpersensibilität von den Arterien *C*, *Ca*, *Cp* versorgt wird, die corticale Hörsphäre sich innerhalb der Verzweigungen der Arterien *Tp* ausbreitet, springt ihre Prominenz an Zahl und Größe der sie speisenden arteriellen Gefäße sofort in die Augen. Mit dieser Prominenz geht aber eine solche der Ganglienzellen und Fasern parallel, welche wir mit jeder Färbung und bei jeder Schnittrichtung sichtbar machen können.

Peripherie und deren Reproduktionen mittels der corticalen Assoziationssysteme von anderen Rindenstellen her ist die funktionelle Hyperämie in den Sinnessphären auch unter normalen Umständen eine dauernde, wenn auch einem steten Wechsel in neuen arteriellen Capillarschlingen unterworfene, je nach der Gangliengruppe, welche eben erregt wird.

Handelt es sich aber um einen pathologisch gesteigerten Gegensatz der Blutverteilung, dann wird eine abnorme Blutverschiebung sich um so leichter einstellen, wenn es sich um die Äste ein- und derselben Hirn-

arterie handelt. Die drei Großhirnarterien ernähren nicht nur die Sinnessphären, sondern auch die umliegenden Windungsgebiete. Befällt die Gefäßverzweigungen dieser letzteren infolge einer exo-endogenen Noxe oder einer besonderen Veranlagung durch bloße Sinnesreize ein Krampfzustand oder eine andere funktionelle Schädigung, *dann ergießt sich die gesamte Blutmenge in das Ernährungsgebiet der Sinnessphären und verwandelt hier, wie oben ausgeführt, die Vorstellung in die sinnenfällige Wahrnehmung, indem nach Anlage der Rindenarterien* auch der letzte Abschnitt einer Sinnesbahn durch *einen Afflux von Sauerstoff so intensiv ernährt wird, wie bei einer Sinneswahrnehmung, so, daß die Erregung der Nervenkörper dann als Sinneswahrnehmung in das Bewußtsein tritt.*

Wenn also in der pathologisch-hyperämischen Sinnessphäre eine Funktionsbereitschaft für die Steigerung der Intensität der Erinnerungsbilder bis zur Höhe ihrer Sinnenfälligkeit gegeben ist, so wird die in ihrer Ernährung darniederliegende Umgebung nur Vorstellungen trüben, beängstigenden Inhalts ins Bewußtsein führen und diese erhielten durch die erörterte pathologische Blutverschiebung den Charakter leibhaftiger Sinneseindrücke.

5. Aufmerksamkeit ist Einstellung des Bewußtseins auf eine Sinneswahrnehmung oder ein Erinnerungsbild (Vorstellung). Sie beabsichtigt die Erzielung der größten Schärfe des Sinnenbildes und verrät dadurch ihren teleologischen Ursprung. Dieser Zweck kann aber nur dadurch erreicht werden, daß die corticale Gangliengruppe, welche der Reizfigur entspricht, durch besonderen Afflux von Sauerstoff sich von den Trägern latenter Reizvorgänge hervorhebe. Diesem Postulat kommt die pathologische Hyperämie der Sinnessphären, welche aus den oben angeführten Gründen die Konsequenz einer Anämie der stummen Hirnrinde ist, entgegen. Wichtig ist der Umstand, daß die Aufmerksamkeit auf die leibhaftig gewordene Vorstellung *zwangsmäßig* festgehalten wird. Dies ist verständlich, wenn wir bedenken, daß ein krankhafter Hirnvorgang bei der Überernährung der Sinnesrinde und Unterernährung der „stummen", intermediären Rindengebiete mitspielt, keineswegs eine normale Wahrnehmung oder willkürlich ins Bewußtsein gerückte Vorstellungsgruppe die Aufmerksamkeit fesselt. Weiterhin hat die Sauerstoffarmut der Hirnrinde, welche nicht gerade bei einem Wahrnehmungsakt beteiligt ist, eine Bewußtseinseinschränkung zur Folge, und zwar läßt sie nur traurige und ängstliche Vorstellungen in den Blickpunkt der Aufmerksamkeit treten, während die willkürlichen Impulse zu geistiger Konzentration, welche von den *Gefühlen* ausgehen, gebannt sind.

Bestimmte Typen der Geisteskrankheiten lassen nun eine gewisse Übereinstimmung mit dem hier vorgeführten vasomotorischen Antagonismus zwischen der Sinnesrinde und der übrigen Hirnrinde erkennen,

während andere sich durch eine universelle Steigerung oder Herabminderung der Rindenfunktion auszeichnen, aber auch diese letzteren laufen Stadien hindurch, in welchen die Symptomatologie auf ein Gegenspiel zwischen der Funktionsfähigkeit der Sinnesrinde und stummer Hirnrinde hinweist.

Zu diesen letztangeführten Krankheitszuständen gehört der melancholische und maniakalische Symptomenkomplex, welcher als selbständige Krankheit auftritt, viel häufiger aber sich als Phase in andere Geisteskrankheiten einschiebt. Bei der Melancholie trifft die Sauerstoffarmut, wahrscheinlich infolge von durch Stoffwechselstörung bedingter arterieller Kontraktionen sowohl die Intermediärgebiete als die corticalen Sinnessphären. Wenn diese auch funktionsfähiger sind als jene, so beweist doch die klinische Pathologie, durch die noch bewußt werdenden schweren Hemmungen im Ablauf der Vorstellungen, daß der Sauerstoffumsatz in den corticalen Sinnessphären stark herabgesetzt sei.

Die ungenügende Ernährung der Zentralwindungen, zwar unfähig, Halluzinationen hervorzurufen, bringt eine veränderte Somatopsyche zum Bewußtsein, indem die von den inneren Organen des Körpers in dieselbe eindringenden Reize verändert empfunden werden.

Man sieht hier in der Tat, solange der noch vorhandene Sauerstoffvorrat zu logischen Gedankenverbindungen ausreicht, ein Wahnsystem sich entwickeln, welches die funktionelle Gebundenheit des corticalen Apparates für unsere körperlichen Empfindungen zu erklären sucht, den Kleinheitswahn.

Da wir, wie wir unten sehen werden, auch dem Verfolgungswahn eine Unterernährung der Intermediärgebiete zugrunde zu legen haben, so wird das Differente beider corticaler Zustände eben darin zu suchen sein, daß der Kleinheitswahn, Selbstanklagewahn, das Insuffizienzgefühl, die Gefühlsleere des Melancholikers auf einer Lokalisation der pathologischen Unterernährung *außer* in der Intermediärrinde auch in der Rinde der Zentralwindungen beruhen muß, während die Wahnbildung des Paranoikers bei einer Überfülle arteriellen Blutes der Körperempfindungssphäre, also bei einem kräftigen Bewußtwerden seiner Körperlichkeit, die mit peinlichen Gefühlen betonten Vorstellungen der Außenwelt, ohne ein Verschulden an diesen zu empfinden, in feindlichem Sinne deutet. Der der Persönlichkeit des Paranoikers unfreundliche Gefühlshintergrund seiner die Außenwelt bildenden Wahrnehmungen wird durch die Herabsetzung der normalen Ernährung der ausgedehnten Intermediärrinde verständlich.

Bei allen hirnpathologischen Erklärungsversuchen handelt es sich nur um ein *Symptom* oder *Syndrom*, nicht aber um eine Geisteskrankheit, innerhalb deren Ablauf verschiedenartige klini-

sche Erscheinungen in verschiedenartiger Gemeinschaft vorkommen können.

Ein eklatantes Gegenspiel in allen Stücken bietet die maniakalische Erregung. Sie beruht auf einem Überfluß an Sauerstoff in den Sinnessphären und Intermediärgebieten. Hierdurch ist die Schwelle, welche die latenten Vorstellungen überschreiten müssen, um manifest zu werden, stark erniedrigt, indem auch die letzteren in einem gesteigerten Erregungsstadium sich befinden. Das Bewußtwerden der Persönlichkeit, die aus sehr intensiven Organempfindungen und deren Assoziationen mit Wohlgefühlen eine Veränderung, eine Erhebung des somatischen Ichs und mit dieser auch der individuellen Beziehungen zur Außenwelt herleitet, begründet den Größenwahn der Maniakalischen. Wir vermögen denselben aus einer gleichmäßigen Erweiterung aller Großhirnarterien zu verstehen. Sowohl die corticale Wahrnehmungszone der Körpersensibilität als die Intermediärgebiete sind durch Dilatationen der Arterien mit Sauerstoff überschwemmt. Wie oben ausgeführt, gewinnen dadurch die Körperempfindungen nicht nur größere Lebhaftigkeit und Intensität, sondern es wird der Körpersensibilitätszone auch durch die sehr zahlreichen, weithin sich erstreckenden Assoziationsbündel der Sauerstoffreichtum der übrigen Großhirnrinde mitgeteilt, deren funktionelle Steigerung und Erleichterung die Lustbetontheit der Persönlichkeitsempfindungen begründen.

Melancholie und Manie sind nicht aus einer stabilen Blutverschiebung zwischen einzelnen Großhirnarterien oder den einzelnen Ästen einer Rindenarterie erklärbar, sondern deuten auf eine arterielle Blutverschiebung zwischen dem Arteriensystem des Vorderhirns und des Stammhirns, wie sie *Meynert* für seine Theorie von dem cerebralen Mechanismus der Halluzinationen in Anspruch nahm.

Wie die Melancholie vermag auch die Manie die abnorme, wenn auch im Vorderhirn gleichmäßig verteilte Menge arteriellen Blutes vorübergehend zu verschieben, so daß sich Konstellationen der Rindenernährung ergeben, die als Phase einer halluzinatorischen Verwirrtheit klinisch wahrnehmbar werden und den manischen Rededrang für einen Zeitabschnitt ablösen. Die corticale Ernährungsstörung des Melancholikers kann eine Steigerung bis zum völligen funktionellen Stillstand der Hirnrinde, wahrscheinlich durch eine Steigerung des Arterienkrampfes erfahren, so daß der reflektorische Mechanismus des Kleinhirns im Hirnstamme, wie im hypnotischen Schlaf, eine krankhafte Erhöhung des allgemeinen Muskeltonus und der Reflexe bis zur Gliedersteifheit bewirken kann (kataleptische Starre, wächserne Biegsamkeit).

Angesichts unserer vollkommenen Unkenntnis von der Art der Einwirkung der Gehirnschädlichkeiten, der Intoxikationen, der Infektionen,

der Stoffwechselerkrankungen und der noch ganz hypothetischen inneren Sekretion, evtl. des Traumas, wäre es vorschnell, das allörtliche Befallensein der Großhirnrinde von einer systematisch-territorialen Lokalisation der Schädigung nach ätiologischen Gesichtspunkten unterscheiden zu wollen.

Die Variabilität der Erscheinungsformen dürfte sich auch auf einen angeborenen Antagonismus der Ernährung zwischen Sinnesrinde und Intermediärrinde zurückführen lassen, welcher manche pathologische Charakteranlage physiologisch fundieren könnte.

Ein klassisches Beispiel für das Ergriffensein der ganzen Großhirnrinde durch Infektionserreger bietet die progressive Paralyse, welche frühzeitig in ataktischen Störungen der Hand und der Zunge, Anästhesien, Amnesien, Herderkrankung usw. das Ergriffensein der Sinnessphären anzeigt.

Am ausgeprägtesten und stabilsten findet sich der von uns ausgewiesene Mechanismus der Blutverschiebung bei den chronischen paranoiden Psychosen. Man kennt eine Geisteskrankheit, welche sich aus einem schweren Affekterlebnis auf dem Boden hereditärer Belastung, mit den Symptomen von Beziehungs- und Verfolgungswahn, ohne Sinnestäuschungen, aber rascher Systematisierung der wahnhaft gedeuteten Wahrnehmungen entwickelt. Diese gruppieren sich um eine im Mittelpunkte der Aufmerksamkeit stehende fixe Idee, sich gleichsam konzentrisch anlagernd und den Zusammenhang der Erlebnisse der Außenwelt trotz anscheinender Besonnenheit und Logik der Gedankengänge, allmählich vollständig verfälschend.

Mit Recht hat *Kraepelin* schon in den älteren Aufgaben seines Lehrbuchs auf das chronische Fortschreiten der Wahnbildung, ohne Ausgang in einen Zustand von Geistesschwäche, hingewiesen und eine besondere Krankheitsform, die Paranoia, geschaffen. *Kraepelin* betont aber weiterhin sehr richtig, daß Sinnestäuschungen zwar seltener sind, jedoch nicht ganz zu fehlen scheinen, und zwar auf allen Sinnesgebieten vereinzelt vorkommen können.

Dagegen möchte ich doch auf Grund eigener klinischer Beobachtungen behaupten, daß alle Voraussetzungen und Kriterien, welche ich für das Auftreten von Halluzinationen oben gegeben habe, auch bei der Paranoia vorhanden zu sein pflegen, selbst dann, wenn weder Stimmen gehört, noch Phantasmen gesehen, noch Gerüche wahrgenommen werden.

Das pathologische sein Ich im Mittelpunkt und in Beziehung zu allen Begebenheiten Fühlen deutet auf einen hohen Intensitätsgrad von Erregung jener Rindengegend hin, in welcher wir die zentrale Projektion der peripheren Oberfläche und Innenflächen unseres Körpers zu verlegen haben, welche gleichsam die Eintrittspforte der Organempfin-

dungen in das Bewußtsein darstellt. Diese corticale Stätte der „Organempfindungen", welche sich aller Wahrscheinlichkeit nach mit den Zentralwindungen deckt, ist Sinnessphäre, wie jede andere, und steht durch besondere Bevorzugung in innigstem Kontakt mit der ganzen Großhirnrinde, welcher von einer sehr großen Anzahl von Bogenbündeln, abgestufter Verlaufslänge, ja der längsten, die wir überhaupt kennen, gebildet wird. Ich beschrieb dieselben als Fasciculus longitudinalis centro-frontalis medialis und lateralis, welche aus den Zentralwindungen in das obere Stirnhirn ausstrahlen, und unterschied sie von einer basalen, gleichgerichteten Faserschicht desselben Ursprungs, welche ich wieder in einen lateralen Abschnitt, den Fasciculus centro-front. bas. lat. und med. teilte. Außer diesen konnte ich auch *Meynerts* „quere Grundbündel" als Faserzüge, welche aus den Zentralwindungen in das Stirnhirn ziehen, als „Fasciculi centro-frontales obliqui" nachweisen. Ebenso stellte ich zwei lange, „sagittal verlaufende" Assoziationsfaserzüge aus der vorderen und hinteren Zentralwindung in den Scheitellappen fest. Ferner sind die Zentralwindungen durch das ausgedehnte Markblatt des Fasciculus centralis obliquus, mit dem Schläfen- und unteren Parietallappen unmittelbar verbunden. Dieser von mir beschriebene Faserzug ist ein Bestandteil des gewaltigen Bogenbündels der Sylvischen Spalte, welche den oberen Schläfenlappen mit dem unteren und mittleren Teil der Zentralwindungen in Zusammenhang bringt. Ich gelangte daher zu dem Schlusse: „Von allen Windungen des Großhirns besitzen die beiden Gyri centrales als anatomischer Mittelpunkt der Hemisphäre die längsten und unmittelbarsten Leitungen zu anderen Hirnregionen[1])."

Diese greifbare anatomische Einheit rückt so recht vor Augen, wie die Haut-, Muskel- und Organempfindungen, welche *Lotze* mit den Gefühlen identifizierte, in festem Konnex mit der Gefühlswelt stehen, indem die Ernährungszustände des größten Teils der stummen Hirnrinde, von den Markbahnen geringsten Widerstandes, ja selbst auf kleinere Rindengebiete beschränkte Störungen des Gasaustausches den Zentralwindungen als der corticalen Stätte der Organempfindungen zugeleitet werden. Die aus der Architektonik des Hemisphärenmarkes hervorleuchtende physiologische Bedeutung dieser Verbindungen gibt ein Verständnis für die Bildung und Entwicklung der aus phylo- und ontogenetischen Erfahrungen gewordenen Vorstellungskreise des Ich-Komplexes, welcher sich anderen Wahrnehmungs- und Vorstellungsinhalten als ein Besonderes gegenüberstellt.

Wenn wir nun den pathologischen Antagonismus der Blutverteilung auf die beiden anatomisch wichtigsten Teile der Ichkomplexe in dem

[1]) Wie *Niessl v. Mayendorf:* Arch. f. Anat. u. Physiol. 1919, S. 283—390.

oben auseinandergesetzten Sinne anwenden, indem wir Krampf oder Ernährungsstörung annehmen und aus diesen eine Hyperämie der Körperempfindungssphäre folgern, dann haben wir alle Voraussetzungen für das Auftreten von Halluzinationen der Sensibilität der Haut und der tieferliegenden Körperteile gegeben. Das Auftreten der dem Kranken ganz unbekannten, höchst peinlichen Sensationen, welche auch oft lokalisiert werden, begleiten alle Wahrnehmungen und nötigen den Kranken zu einer subjektiven Erklärung, zu einer Einfügung dieser ungewöhnlichen Erscheinungen seines somatischen Ichs in das gesamte Weltbild, in dem die Veränderung des letzteren als eine Einwirkung der ersteren aufgefaßt und angeschuldigt wird.

Es ist bedauerlich, daß die Halluzinationen der cutanen Sensibilität und der Organempfindungen, welche in dem Studium der Geisteskrankheiten eine so wichtige Rolle spielen, noch keinen monographischen Bearbeiter gefunden haben, ja, daß dieselben oft als solche gar nicht erkannt und nur als Wahnideen bisher vielfach beschrieben wurden. *Die ursprüngliche Veränderung des Ichs bei der chronischen Paranoia beruht aber nicht, wie behauptet wird, auf der krankhaften Allgegenwart einer wahnhaften Gedankenverbindung allein, sondern einer solchen von leibhaftigen Empfindungen.* Hier erscheinen bei unbefangener Analyse des paranoischen Syndroms diese als das *Primäre*, jene als die normale Reaktion eines logischen Apparats auf einen Umkreis vollständig veränderter, zumeist abnorm gesteigerter Empfindungen der Körpersensibilität. Ich muß es mir versagen, die zahllosen Angaben der Kranken, welche auf die Anwesenheit bewußter und unbewußter, bis *zur Wahrnehmung gesteigerter* Vorstellungen unserer somatischen Persönlichkeit hinweisen, im einzelnen als Argumente hier aufzuführen. Ein jeder Irrenarzt hört sie täglich von seinen Kranken, wenn er darauf achtet.

Mit der Veränderung seiner Persönlichkeit ändert sich auch das Verhältnis des Paranoikers zur Außenwelt, d. h. zu den wechselnden Sinneseindrücken. Wie der Ichkomplex sich diesen gegenüber als ein Bleibendes und hiedurch von ihnen scharf Unterschiedenes präsentiert, so ist jetzt an dessen Stelle ein anderer getreten und die Wahrnehmungen und Vorstellungen der Außenwelt sind jetzt dazu da, die Ichveränderung zu erklären.

In welchen pathologischen Hirnveränderungen ist nun die Grundlage zur paranoischen Wahnbildung zu suchen? Wir sind in der Lage, aus der pathologischen Blutverschiebung, welche infolge einer arteriellen Anämie der Intermediärrinde Hyperämie einer Sinnesrinde, und zwar der Körperempfindungssphäre ausgleichend setzt, alle Eigentümlichkeiten derselben zu interpretieren.

Werfen wir einen Blick auf Abb. 3, welche dieselbe Hemisphärenskizze wie Abb. 2 bringt und für welche die Zeichenerklärungen dieser

Geltung haben. Wir erblicken in der Abb. 3 das Linienbild der Abb. 2, das Gerippe einer rechten Großhirnhälfte, in welches der Gefäßbaum der Arteria Sylvii eingefügt ist. Das wesentlich Abweichende von dem Normalbild ist die *Erweiterung* jener Äste der Arteria fossae Sylvii, welche das Zentralwindungsgebiet mit Sauerstoffblut ernähren. Dem-

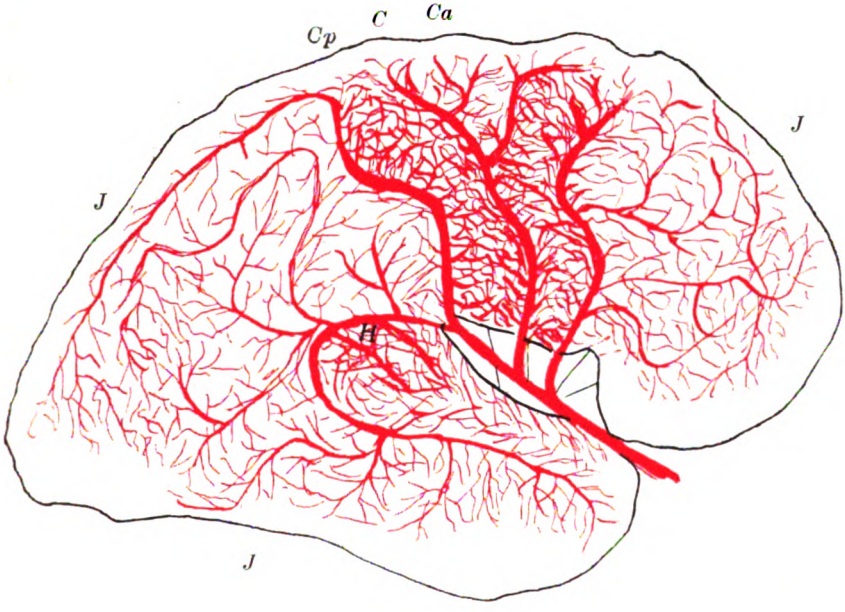


Abb. 3.

entsprechend vergrößert sich auch das Kaliber jener Arterienstämmchen, welche aus der Arteria centralis, centralis anterior und posterior entspringen, so daß die hintere und vordere Zentralwindung auffallend gerötet erscheinen, während die Blässe der umliegenden Windungen der Intermediärrinde durch besondere, von der Enge der Arterien bedingte Blässe deutlich absticht.

Der hier bildlich ausgedrückte pathologisch übertriebene Afflux an Sauerstoff in den corticalen Territorien, welche als Zentralorgan der Körpersensibilität fungiert, begründet 1. das Auftreten von Halluzinationen des Gemeingefühls. Organempfindungen werden bewußt, die im Zustand der Gesundheit nie bemerkt wurden. 2. Der Arterienkrampf der Intermediärgebiete gibt sich als Ernährungsstörung kund und assoziiert diese auf dem Wege der obengenannten Bündel mit den hyperämischen Zentralwindungen. Den Organempfindungen abnormer Stärke gesellen sich düster-ängstliche Gefühle hinzu.

3. Diese düster-ängstlichen Gefühle sind es, welche nur solche Organempfindungen als Halluzinationen lebendig werden lassen, welche denselben entsprechen, d. h. früher einmal mit denselben gleichzeitig auftraten und nun aus dem Latenzstadium über die Bewußtseinsschwelle gehoben werden.

4. Die pathologische corticale Hyperämie der Zentralwindungen, zusammengehalten mit der pathologischen Anämie der Intermediärgebiete, begründet nicht nur die Intensitätssteigerung der Vorstellungen einstiger cutaner Sensibilitäts- und Organempfindungen bis zur leibhaftigen Gegenwart von Wahrnehmungen der Körpersensibilität, nicht nur die Betonung derselben mit Angstgefühlen, nicht allein die Auswahl der peinlichsten, zu Halluzinationen erhobenen Gedächtnisspuren, sondern die *zwangsweise Hinlenkung der Aufmerksamkeit* auf die pathologische Veränderung am und im Körper und das Auftreten von koordinierten Zwangsbewegungen.

5. Die normalen Wahrnehmungen aller übrigen Sinne werden nun in streng logischer Weise mit dem abnorm empfundenen Körper in Zusammenhang zu bringen versucht. Damit der Körper selbst als das dem Gehirnträger erscheine, was er früher gewesen ist, müssen die Wahrnehmungen der Allopsyche durch abnorm angsterregende Gefühlsbetonung inhaltlich verfälscht, vielfach geradezu illusionär verschroben werden.

6. Die Sauerstoffarmut der corticalen Intermediärgebiete und die pathologische Hyperämie der Zentralwindungen bannt die Aufmerksamkeit auf die halluzinierten Organ- und kinästhetischen Empfindungen sowie die mit ihnen assoziierten Wahrnehmungen der Außenwelt. Sie verbietet und hemmt gleichzeitig jede Korrektur, welche zu ihrem Ergebnis den Eintritt erlösender Gefühle erfordert. Da diese infolge der vorhandenen pathologischen Blutverschiebung sich nicht einstellen können, unterbleibt auch diese[1]).

Damit wäre eine Erklärung der Wahnbildung und Wahnentwicklung auch ohne Gehörs- und Gesichts- oder anderweitige Halluzinationen gewonnen.

So zeigt die klinisch-psychiatrische Erfahrung, daß eine corticale Sinnesfläche, ungeachtet einer beständigen Aufnahme äußerer Eindrücke halluzinatorische Sinneswahrnehmungen machen kann. Die corticale Hörsphäre ist uns ein Beweis hierfür. Allerdings wird den Halluzinationen dann besondere Aufmerksamkeit zugewendet, auf die ersteren wird kein Gewicht gelegt, sie werden unterdrückt.

Wir müssen also, wie oben hervorgehoben, abgesehen von den realen noch halluzinierte Körperempfindungen annehmen, welche dem

[1]) Siehe *Niessl v. Mayendorf:* Über die Mechanik der Wahnbildung. Zeitschr. f. Psychiatrie **69**.

dargelegten Mechanismus ihre Entstehung verdanken und daher die spezielle Aufmerksamkeit des Kranken auf sich ziehen. Sehr klar werden uns dieselben, wenn wir die feindliche körperliche Beeinflussung beim Beziehungswahn im einzelnen betrachten und analysieren. Der Wahn des Hypnotisiertseins, der magnetischen Beeinflussung in die Ferne, der elektrischen Schläge, des Brennens, der Stiche usw. sind solche Halluzinationen, deren Erklärung, weil der Urheber derselben nicht optisch wahrgenommen, auf unsichtbare Mächte zurückgeführt wird. Der gleichbleibende Zustand der Blutverschiebung, dessen sich der Kranke nicht bewußt ist, muß zu einer immer weiter fortschreitenden Verfälschung des Bewußtseins durch den Versuch, den Komplex veränderter Körperempfindungen mit der logischen Ordnung aller übrigen Wahrnehmungen in Zusammenhang und Übereinstimmung zu bringen, führen. So bildet sich der Standpunkt des Verrückten heraus; nicht der Krankheitsprozeß, wenn man die abnorme Unterernährung der stummen Hirnrinde und die Überernährung der Zentralwindungen als solchen auffassen darf, schreitet vorwärts, sondern die logische Erfahrung gliedert folgerichtig immer neue Gedankengänge an, welche sich, weil die sinnlichen Voraussetzungen, das pathologische Körperbewußtsein dem Kranken fremdartig erscheinen, immer mehr und mehr von der gesunden Beurteilung der Außenwelt entfernen.

Die zweite paranoide Form, bei welcher die Gehörshalluzinationen dominieren, ist nie von somatischen Halluzinationen frei. Sie werden aber von den Klinikern vielfach übersehen, da es sich oft nicht um Parästhesien, Schmerzen usw., sondern bereits um krankhafte Veränderungen des körperlichen Gesamtbildes handelt.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit der Abb. 4 zu, so erkennen wir die mit den vorhergehenden Hemisphärenskizzen identischen Gestaltsverhältnisse auf den ersten Blick wieder. Die Differenz zwischen diesen und jenen der Abb. 3 dokumentiert sich darin, daß nicht nur die Zentralwindungen, sondern auch die temporalen Querwindungen, die corticale Hörsphäre eine pathologische Hyperämie aufweisen.

Diese zweite paranoide Form, welche im großen und ganzen den pathologischen Mechanismus der ersten wiederholt, unterscheidet sich von derselben in pathologisch-physiologischer Beziehung durch einen höheren Grad von Blutverschiebung, indem das sauerstoffhaltige Blut, welches nun in größerer Menge in das Zentralwindungsgebiet und in die Arterien der Gyri temporalis profundi strömt, den intermediären Rindenflächen entzogen wird. In psychischer Beziehung muß sich diese Abnormität der Ernährung einerseits durch das Auftreten von Gehörshalluzinationen neben den normalen Gehörswahrnehmungen, andererseits aber in einer sehr stark affektiven Betontheit der Trugwahrnehmungen beider Sinnesgebiete kundgeben. Die Aufmerksamkeit wird

bald auf die Körperempfindungssphäre, bald auf die Hörsphäre gelenkt. Der Inhalt der Sinnestäuschungen ist stets ein peinlicher, unangenehmer, angsterfüllter. Wie bei dem Typus 1 ist auch hier die Aufmerksamkeit zwangsweise auf die Halluzinationen gerichtet und die Wahrnehmungen anderer Sinne werden zur Erklärung, zur logischen Schöpfung eines pathologisch veränderten Weltbildes herangezogen.

Eine wesentliche Differenz zeigt sich aber, wenn die im Typus 2 demonstrierte Form der Blutverschiebung von längerer Dauer ist, wenn

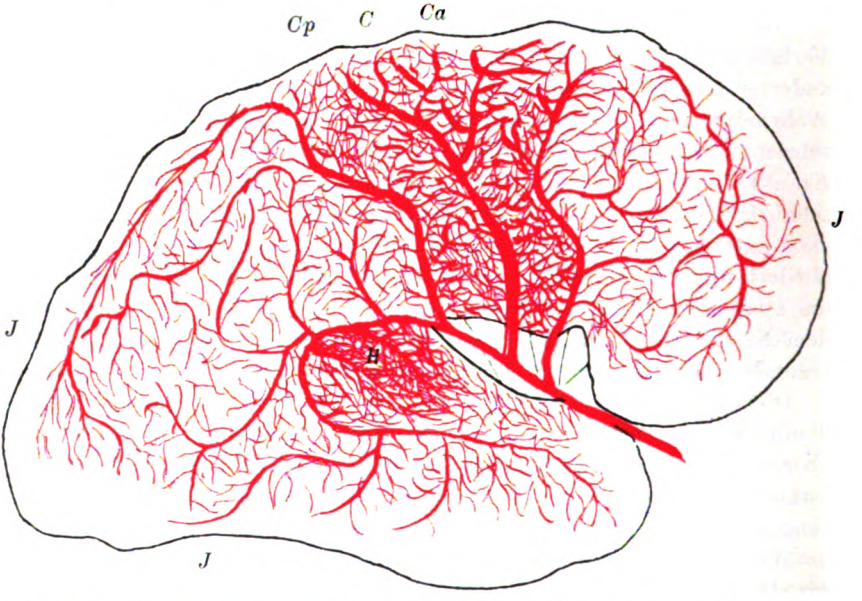


Abb. 4. Die Bezeichnungen, welche die Einzelheiten der Abbildung erklären, siehe auf Abb. 2, welche ein Normalbild vorführt.

sie einen chronischen Charakter annimmt. Während bei einer auf die Körperempfindungssphäre beschränkten Halluzinose, auch wenn dieser Zustand jahrzehntelang besteht, keine Intelligenzstörung nachweisbar ist, finden wir eine solche häufig, wenn die Hörsphäre gleichfalls an der die Halluzinationen hervorrufenden arteriellen Hyperämie beteiligt ist.

Im allgemeinen kann eine solche nicht ohne weiteres als das Kriterium einer Entzündung aufgefaßt werden. Wir können aber dann einen dieser ähnlichen Prozeß hinter der Hyperämie vermuten, wenn sich allmählich Zeichen der Degeneration an den Ganglien einstellen, wenn wir Lähmungen im klinischen Bilde beobachten oder wenn sich eine Sprachverwirrtheit, welche der Paraphasie nahesteht, d. h. auf einem

Verlust vorwiegend der sprachlichen Formen beruht, im Verlaufe der Psychose bemerkbar wird. Bereits *Kraepelin* hat auf die ungünstige Prognose einer chronischen Halluzinose mit vielleicht etwas zu apodiktischem Nachdruck hingewiesen. Es gibt, wie wir aus eigener Erfahrung zuverlässig wissen, auch chronische Halluzinanten, deren Zustand

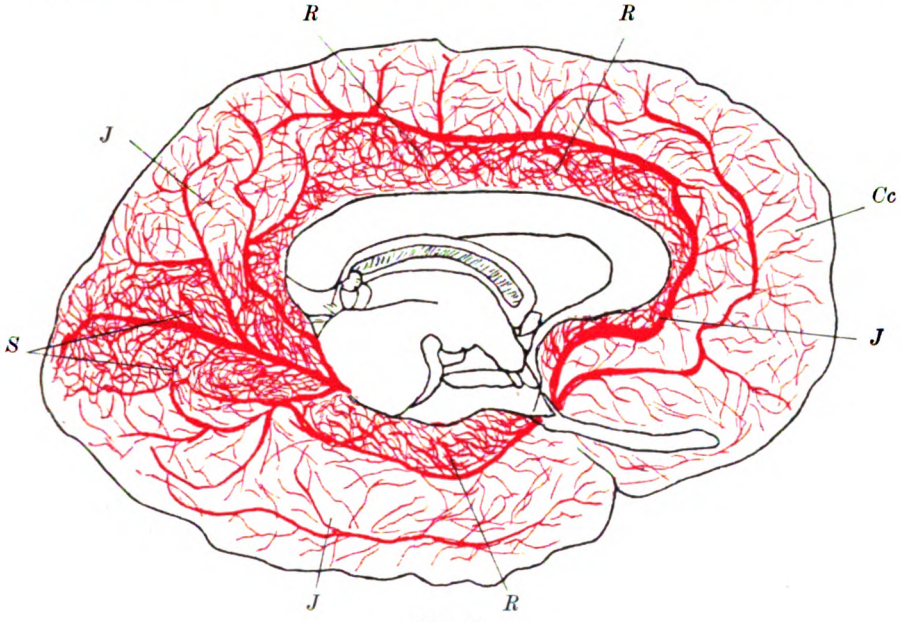


Abb. 5.

Abb. 5 bringt die medioventralen Flächen einer Hemisphärenskizze, deren Konvexität wir in Abb. 4 betrachteten. Wir sehen an derselben die Arteria calcarina, den medialen Ast der Arteria cerebri profunda, sowie den Hauptast der Arteria corporis callosi erweitert, sowohl die Sehsphäre, die beiden Lippen der Fissura calcarina als die Riechsphäre, den G. limbicus mit demjenigen des G. hippocampi von zahlreichen kleinen erweiterten Gefäßen durchzogen und sehr gerötet. Die umliegenden Intermediärwindungen besitzen kontrahierte Arterien. R = Riechsphäre Gyrus cinguli; S = Sehsphäre, Ober- und Unterlippe der Fissura calc., unterer Abschnitt des Cuneus und G. lingualis. J = die kontrahierten Arterien der Intermediärzone. Das Bild ergänzt die Außenansicht der Abb. 4, mit welchem zusammengehalten es eine Vorstellung jener pathologischen Blutverschiebung gibt, welche dem Dämmerzustand zugrunde liegt.

ein stabiler, kein progressiver ist, und keineswegs in einen Zustand von Verblödung übergeht. Dagegen gibt sich wohl in dem Mangel zusammenhängenden Sprechens auch ein Mangel zusammenhängenden Denkens und vernünftigen Handelns kund. Wir sehen die Psyche sich nicht in der Richtung einer systematisierenden Wahnbildung, sondern eines allmählichen Zerfalls der Zusammenhänge der vorgestellten Außenwelt eine sich nicht mehr restituierbare Wandlung eingehen.

Es liegt dann ein psychischer Zustand vor, bei welchem die Halluzinationen sich auf alle Sinnesgebiete ausdehnen und nach und nach an Affektbetontheit verlieren. Das sich darbietende Bild der Demenz muß aber, wie wir sehen werden, auf einem ganz anderen Mechanismus beruhen als das der halluzinatorischen Wahnbildung.

Die dritte Stufe der arteriellen Blutverschiebung, welche alle drei Großhirnarterien, die Arteria cerebri anterior, media und posterior beteiligt, setzt einerseits eine Anämie der gesamten intermediären Rindenfläche, andererseits Hyperämie aller Sinnessphären. Diese Ausdehnung der Blutverschiebung macht sich klinisch vor allem dadurch bemerkbar, daß *die Besonnenheit, die Orientierung dem Kranken abhanden* gekommen ist. Derselbe verfällt in einen dem Traum ähnlichen Geisteszustand, welchen wir Delirium oder Dämmerzustand nennen.

Suchen wir uns darüber klar zu werden, welche Folgen für das Vonstattengehen der Großhirnfunktionen eine so tiefgreifende Veränderung der arteriellen Blutverteilung haben muß, so lehrt uns die klinische Erfahrung:

1. Der Geisteszustand entspricht dem Krankheitsbegriff der Amentia *Meynerts*. Wir fundieren denselben in Übereinstimmung mit *Meynert*, insofern wir diesen Geisteszustand ganz allgemein auf corticale Assoziationsschwäche, wie auch *Wernicke* die Geisteskrankheiten bekanntlich als Erkrankungen der Assoziationssysteme bezeichnet hat, zurückführen, fassen jedoch diese schwere Assoziationsstörung in einem *ganz anderen* Sinne. *Meynerts* Ideengang zielt auf eine pathologische Unterbindung der Assoziationsbündel, die physiologischen Funktionen würden durch die Krankheit gehemmt oder unmöglich gemacht. Lösung, sonst von Bogenbündeln vereinigter Rindenstellen, Lösung des Zusammenhangs der Vorstellungen. Derselbe Gedankengang beherrscht auch die Sejunktionslehre *Wernickes*.

Wir vertreten hier einen wesentlich anderen Standpunkt. *Die psychische Assoziation ist ein zeitlicher, kein hirnörtlicher Zusammenhang und die Bedeutung der anatomischen Assoziationssysteme im Vorderhirn eine ganz andere.*

Das logische Denken, das sinngemäße Verarbeiten aller Wahrnehmungen entwickelt und konstituiert sich nicht aus Assoziationen *jeder* Art, sondern nur aus *zweckmäßigen* Assoziationen. Die zwecklose Aneinanderreihung treibt aber bei der Amentia ungehindert und vielverzweigt ihr Spiel. Die zweckmäßige Assoziation erheischt Aufmerksamkeit auf Vorstellungen oder Wahrnehmungen. Jede geistige Konzentration setzt wieder einen Willensakt, welcher aus Gefühlsimpulsen hervorgeht, voraus.

Wir wissen, daß ein bestimmter Grad von Ernährungsstörung der Hemisphären bei der Melancholie als traurige Verstimmung bewußt, weil die Hemmung als solche peinlich empfunden wird, daß aber ein

höherer Grad von Sauerstoffarmut auch das Bewußtwerden dieser Störung verhindert. Bei der Amentia sehen wir durch das Zurückgedrängtwerden fast des ganzen arteriellen Blutes in die Gefäße der corticalen Sinnessphären eine Unterernährung des größten Teiles der Hirnrinde von solch hohem Grade erreicht. Durch den ungenügenden Oxydationsprozeß der Rindenganglien liegt das Gefühlsleben schwer darnieder, es besteht eine Gefühlsleere. Wenn wir aber berücksichtigen, daß das Wesen unserer Bewußtseinstätigkeit die Gefühle sind, und daß nur jene die Ganglien in bestimmter, zweckmäßiger Kombination zu erregen vermag, so werden wir ohne weiteres verstehen, warum das Denken bei dem Amenten stille stehen muß, auch ohne zu einem Begriffszentrum in der stummen Rindenzone, in den Intermediärgebieten Zuflucht zu nehmen.

Man könnte die Amentia, ein psychopathisches Syndrom, welches bei den verschiedensten Krankheiten (Fieberdelirium, Intoxikations-, Infektionspsychosen, Puerperalpsychosen, Delirium tremens, hysterischen und epileptischen Dämmerzuständen) vorkommt, nach dem hier Dargelegten eine Systemerkrankung nennen, indem sich bei ihr die Afunktion auf die corticalen Zwischengebiete, die Hyperfunktion auf die corticalen Sinnessphären erstreckt, die pathologische Blutverschiebung sich also an anatomisch, entwicklungsgeschichtlich und funktionell festgelegte Grenzen hält.

Bei flüchtiger Betrachtung könnte man zu der Annahme verleitet werden, daß der Amente die Erscheinungen der Außenwelt deshalb nicht in ihrem Zusammenhang erkenne, weil ihm die Bedeutung des Perzipierten abhanden gekommen sei. Könnten wir die allgemeine Desorientiertheit der Amentia so erklären, dann müßten wir an einen Zustand universeller Agnosie denken. Einer solchen Anschauung läge jedoch ein fundamentaler Irrtum zugrunde. *Der Agnostiker ist sich seines Defektes bewußt, er empfindet ihn peinlich und sucht ihn auszugleichen, dem Geisteskranken fehlt dieses Bewußtsein.* Der Agnostiker steht *über* seinem pathologischen Symptom, der Geisteskranke *unter* demselben. Bei der Agnosie ist die primäre Störung eine solche des Bewußtseinsinhalts, bei der Desorientiertheit der Amenten eine der Bewußtseinstätigkeit.

2. Die bei der Amentia vorhandene Blutverschiebung gibt der Hirnrinde die Möglichkeit, in allen Sinnessphären Vorstellungen über die Schwelle der Leibhaftigkeit zu erheben und zu Halluzinationen zu gestalten. Der Umkreis des Vorstellungslebens ist jedoch deshalb sehr eingeschränkt, weil die Erweckung von Vorstellungen nur durch Gefühle erfolgt, diese aber in Anbetracht der schweren und ausgebreiteten Ernährungsstörung der Hirnrinde ein Innenleben nicht mehr unterhalten können. Der Amente macht Wahrnehmungen, welche mit

Gefühlserregungen verbunden sind, die ganz vorübergehend eine Erweiterung oder noch stärkere Verengerung der Gehirnarterien herbeiführen. Natürlich verschwindet diese vasomotorische Reizung mit dem Aufhören des Erregungsvorgangs in der Sinnesrinde. Da, wie oben ausgeführt, in Ermangelung der für den Ablauf logischen Denkens unerläßlichen Gefühle, jede Korrektur unmöglich ist, werden die Wahrnehmungen illusionär verfälscht. Der Inhalt der Illusion richtet sich nach dem Gefühl, welches die Wahrnehmung in dem Kranken hervorruft. Dieses Gefühl kann aber wieder eine Vorstellung erwecken, welche auf dem angegebenen Wege zur Halluzination wird. Illusionen und Halluzinationen sind daher bei dem Krankheitsbild der Amentia schwer auseinander zu halten.

3. Die pathologische Hyperämie der corticalen Sinnessphären erleichtert und steigert naturgemäß die Aufmerksamkeit auf Wahrnehmungen, obgleich sie nicht verstanden und illusionär verfälscht werden. Dieses Symptom ist so auffallend, daß es die Kliniker nicht übersehen konnten. *Wernicke* hat es „Hypermetamorphose" genannt, ein Terminus, welcher die Absicht seiner Wahl nicht ohne weiteres erkennen läßt. Die Erscheinung kann wohl nur auf einer durch gesteigerte Sauerstoffzufuhr bedingten Funktionsbereitschaft der Rindenganglien in den Sinnessphären beruhen.

4. Die Amentia stellt auf dem Gipfel ihrer Entwicklung ein ungemein wechselvolles Krankheitsbild dar. Illusionäre Verkennungen von Wahrnehmungen verschiedener Sinnesgebiete, Halluzinationen derselben, diesen folgend plötzlich hervorbrechende Affekte, welche nach wenigen Augenblicken abklingen. Desgleichen spielt sich oft eine komplizierte, scheinbar den Zweck des Angriffs oder der Abwehr verfolgende Bewegung automatisch ab als unmittelbare Reaktionserscheinung auf eine Illusion oder Halluzination. Diese wenigen Beispiele ließen sich unbeschränkt vermehren. Solche vorübergehende, plötzlich auftretende isolierte Erregungsformen inmitten eines sonst aller Funktionen baren Vorderhirns spricht doch entschieden für den *vasomotorischen* Charakter der den klinischen Erscheinungen zugrunde liegenden Hirnvorgänge, wie dies das klassische Beispiel von der Wirkung der hypnotischen Einredung demonstriert.

Eine weitere Ausdehnung des dyspnoetischen Rindenzustandes führt zu einer allörtlichen Verengerung der Großhirnarterien, so daß nun Sinnes- und Intermediärrinde gleichmäßig von dem Arterienkrampf befallen werden. Dieser Zustand kann sich aus dem zuvor Geschilderten schnell entwickeln, um wieder in denselben oder in eine manische Phase überzugehen. Diese Oxydationshöhe der Rindenganglien leistet ihrer Ernährung Gewähr, wenn sie nicht zu lange anhält, ohne die für die Funktion notwendige Verbrennungsmenge zur Verfügung zu haben.

Die hier als Abb. 6 eingefügte Hemisphärenskizze spricht bei dem Vergleich mit den Abb. 2, 3, 4 und 5 von selbst für sich, ohne eines Kommentars zu bedürfen. Es entspricht dieser Zustand natürlich keiner absoluten Blutsperre, wie wir eine solche etwa nach einer Unterbindung beider Karotiden zu fordern hätten.

Der Kranke befindet sich in einem schlafähnlichen Zustand; alles weist an ihm auf Denkhemmung und Muskelspannung hin. Nur die

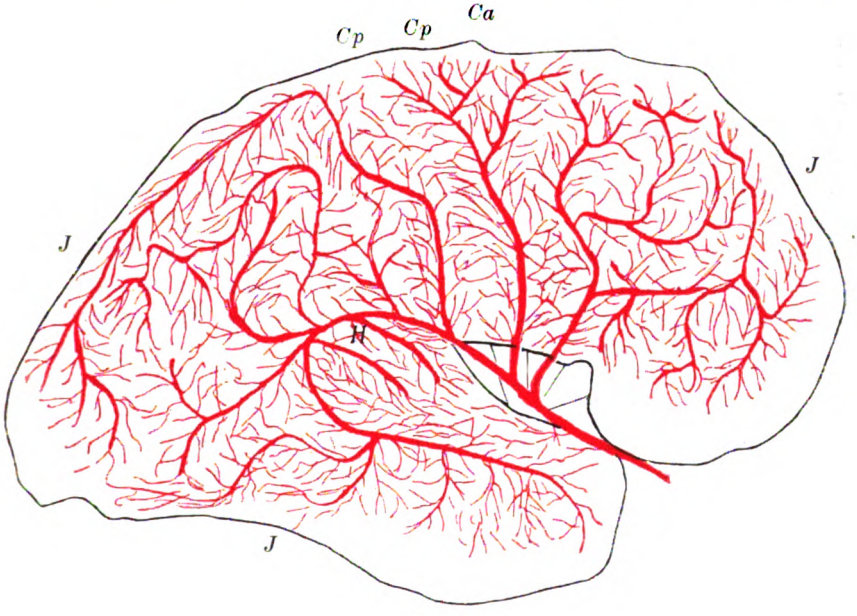


Abb. 6.

stärksten Reize vermögen an denjenigen Stellen, wo sie in die Hirnrinde eindringen, den Gefäßkrampf für Augenblicke zu lösen und so reflektorische Reaktionen zu erzielen. Daß mit dem Stillstand des Vorstellungslebens auch die Anreger desselben, die Gefühle geschwunden sind, beweist die Gleichgültigkeit des Kranken bei auf die Haut applizierten kräftigen Nadelstichen. Fragen beantwortet der Kranke nicht, auch wenn er innerlich von Halluzinationen nicht beschäftigt wird. Er steht wie eine Säule da oder liegt starr, mit abgehobenem Haupt im Bette, zumeist mit kühlen, cyanotischen Extremitäten, welche anzeigen, daß der arterielle Gefäßkrampf auch die Haut der Hände und Füße befallen hat. Dabei sind die allgemeinen Hautdecken des ganzen Körpers blaß und in der Regel kühl. Spannungszustände der glatten Muskulatur finden sich auch am Darm mit Obstipationserscheinungen.

Der als Stupor bekannten, nach unserer Theorie auf Arterienkrampf

beruhenden schweren Vorderhirnstörung zieht, wie ebenfalls bekannt, eine dieser parallel gehende und von ihr verursachte Steigerung der subcorticalen Reflexfunktionen nach sich. Die Möglichkeit jeder willkürlichen Bewegung erfordert ein bestimmtes Maß von Muskeltonus für die Synergisten und einen bestimmten Grad der Erschlaffung für die Antagonisten. Die Funktion, welche dieses Gleichgewicht bewerkstelligt, muß von der corticalen Stätte für die willkürlichen Bewegungen in der vorderen Zentralwindung ausgehen. Bei dem Wegfall dieser Impulse und noch vieler anderer, welche von der Intermediärrinde auf die noch im einzelnen wenig bekannten vielverzweigten Reflexapparate im Stammhirn durch die Radiärfaserung, welche ich als Stammstrahlung bezeichnet habe, übertragen werden, schwindet die passive Beweglichkeit der Gelenke, die willkürliche Muskulatur gerät in einen permanenten Kontraktionszustand, so daß den Gliedmaßen eine beliebige Stellung verliehen werden kann. Der den Stupor, wenn er aus dem dargelegten Mechanismus hervorgegangen ist, begleitende Zustand der Muskulatur ist die kataleptische Starre mit der wächsernen Biegsamkeit. Zu dem Zustandekommen des Festhaltens einer passiv erteilten Stellung tragen, wie bei der Einredung in der Hypnose, die peripher angesponnenen Reize sicher bei und weisen auf ein *ganz umschriebenes* Erwachen der Großhirnrinde hin.

Einer besonderen Aufmerksamkeit ist von seiten der klinischen Beobachter das Auftreten rhythmischer, stereotyper Zwangsbewegungen in diesen Stadien fast vollständigen Versagens der Bewußtseinstätigkeit gewürdigt worden. Es sind dies motorische Äußerungen, welche sowohl bei akuten Geistesstörungen auftreten als auch den chronischen Psychosen ein charakteristisches Gepräge geben können. Es handelt sich nicht um Zuckungen einzelner Muskeln, sondern um die Innervation von *Muskelkombinationen, welche den willkürlich-zweckmäßigen Bewegungsformen verwandt sind.* Ungeachtet dessen, und zwar wegen des Anscheins unbeabsichtigter, wider den Willen des Kranken sich vollziehender Akte hat man *sub*corticale, allerdings nur dunkel geahnte Zentra für diese Reizphänomene verantwortlich gemacht. Leider hat man in den Funden von Herderkrankungen dieser Gegenden eine Bestätigung für die Berechtigung solcher Konstruktionen erblicken wollen, ohne zu bedenken, daß ein dauernder Ausfall von Hirnsubstanz stets einen dauernden Ausfall an Hirnfunktion unmittelbar nach sich ziehen müßte, niemals aber *Reiz*erscheinungen, die doch immer vorübergehender Natur sind, bedingen könnte. Gegen die Deutung dieser pseudospontanen Bewegungen als freigewordene subcorticale Mechanismen spricht vor allem der kombinierte Charakter derselben, welcher die als unwillkürlich und zwangsmäßig erweckten kinästhetischen Erinnerungen einst zielbewußt ausgeführter Bewegungen erkennen lassen.

Ein untrüglicher Beweis für den corticalen Ursprung dieser automatischen Bewegungen ist das sinnlose Wiederholen einzelner Worte oder Phrasen im Dämmerzustande, das Verbigerieren. Hier liegt der Reflexbogen zwischen den beiden corticalen Stellen der linken Hörsphäre und des unteren Abschnittes der linken vorderen Zentralwindung, welcher von dem ganzen übrigen Großhirn gleichsam funktionell abgetrennt ist, am Tage. Wortklangbilder aktivieren ihre kinästhetischen Korrelate. Man vergißt immer, daß auch die Großhirnwindungen *Reflexapparate* in den Sinnessphären besitzen. In den Stammganglien des *menschlichen* Gehirns scheinen Reflexe elementarer Art, wie die Kontraktionen der Muskelfasern, jedoch verschiedener Intensitätsstufe, vor sich zu gehen, welche dann in dem Assoziationsmechanismus des Kleinhirns zu der Einheit eines funktionellen Gleichgewichts der regionär verschieden situierten Muskeln des Körpers vereinigt werden.

Dagegen dürften die pathologisch-hyperämischen Zustände des zentralen Muskelsinnesorgans in der vorderen Zentralwindung den Gedanken an Muskelsinnhalluzinationen, welchen *Cramer* für den maniakalischen Bewegungsreichtum in Anspruch nahm, sehr plausibel erscheinen lassen. Obschon wir auch heute den Bewegungsdrang Maniakalischer nicht mehr als eine Halluzinose betrachten werden, so ist doch der Zwang, mit welchem die Halluzination den Kranken fesselt, auch der pseudospontanen, auch der automatischen Bewegung des Amenten eigen.

Wenn die in Abb. 6 versinnlichte Phase der Blutverschiebung Jahre hindurch anhält, und der Sauerstoffwechsel in der Rindenfläche der Intermediärgebiete unter jenes Minimum herabsinkt, welches für den Lebensvorgang, geschweige denn für die Funktion unerläßlich ist, dann stellen sich in dem Ganglienstroma allmählich Rückbildungsvorgänge ein, vielleicht so subtiler Art, daß, wenn sie von unserer verfeinerten Technik bereits gesehen, doch nicht als solche erkannt wurden.

Mit bestimmten morphologischen Veränderungen der Ganglienzelle ist der Eintritt eines chemischen Ausgleichs zugunsten ihrer Ernährung ausgeschlossen und der Nervenkörper geht einem Verfallsprozeß entgegen. Den funktionellen Tod umfangreicher Ganglienorganisationen zeigt im klinischen Bilde ein Verstummen der Gefühle, in weiterer Folge der Willensimpulse, der aktiven Aufmerksamkeit sowie des zielbewußten Denkens und Handelns an.

Dieser Dauerzustand ist *Demenz*. Bei allen Formen derselben ist der primäre Ausfall der des *Gefühlslebens*, erst sekundär kommt es zu einem Zerfall der Verstandestätigkeit. In klassischer Weise, daher auch schon frühzeitig erkannt und beschrieben, vollzieht sich diese pathologische Rückbildung bei den protrahierten Formen der juvenilen Verblödungsprozesse.

Die progressive Paralyse nimmt dagegen eine Sonderstellung ein. Der Zusammenhang des gestörten Zellstoffwechsels mit den infektiös entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen und Lymphbahnen, die örtlichen Verschiedenheiten in der Schwere des Krankheitsprozesses, das territoriale Befallenwerden der corticalen Sinnessphären selbst von Zellverödung lassen sich mit dem gegebenen Typus III der Blutverschiebung nicht zur Deckung bringen. Aber auch das paralytische Bild ist schon frühzeitig von einer ethischen Gleichgültigkeit, emotionellen Schwäche, kindlicher Nachgiebigkeit und einem Mangel oder Versagen an Willensimpulsen charakterisiert.

Schaffer[1]) will bei Paralytikern das Hemisphärenmark der Intermediärgebiete weniger intensiv gefärbt und *Alzheimer*[2]) den histopathologischen Rindenprozeß der Paralyse ungefähr in denselben corticalen Gegenden stärker entwickelt vorgefunden haben. Ich möchte hinzufügen, daß an Gehirnen senil Dementer die betreffenden Markpartien sich ebenfalls schwächer mit Hämatoxylin färben. Nichtsdestoweniger kann man auch an mit Hämatoxylin tingierten Hemisphärenschnitten Gesunder, bei entsprechend weit getriebener Differenzierung einen sehr deutlichen Farbenunterschied zwischen dem Mark der Intermediärgebiete und demjenigen der Sinnesbahnen bereits makroskopisch erkennen. Eine auf nervöse Systeme sich erstreckende und auf diese beschränkte pathologische Blutverschiebung kann nur für transitorische Stadien dieser Krankheit angenommen werden, zumal wir halluzinatorische und katatone Perioden während des Verlaufs der progressiven Paralyse wohl kennen. Auch der vielfach von dem Bewußtsein abnorm starker Körpersensationen ausgehende Größenwahn und hypochondrische Kleinheitswahn lassen, wie bereits oben ausgeführt, auf einen funktionellen Antagonismus zwischen Sinnesrinde und Intermediärrinde schließen. Es ist ja wahrscheinlich, daß das zarte Gewebe der Intermediärgebiete von dem Spirillengift stärker geschädigt wird, als die widerstandskräftigeren corticalen Sinnessphären.

Daß ein Gegensatz in dem Entwicklungsgrade zwischen Sinnes- und Intermediärrinde, zuungunsten der letzteren, ein atavistischer Rückschlag die Ursache angeborenen Schwachsinns, der Imbezillität sein kann, bewies neuerdings eine Demonstration *Schaffers* auf der Naturforscherversammlung in Innsbruck 1925. Da aber ein gewisser Grad von Geistesschwäche immer mit einer Disposition zu Psychosen, sowohl akuten als chronischen, verbunden ist, so würde sich die Anlage zur Geisteskrankheit, wenn auch nicht mit einem morphologisch so grellen Ausdruck wie bei *Schaffer*, so doch in einer angeborenen Anomalie des *nutritiven Gleichgewichts* zwischen Sinnes- und Intermediärrinde, vielleicht auf eine okkulte Keimschädigung zurückführbar, kundgeben.

[1]) *Schaffer:* Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration. Neurol. Zentralbl. 1902.

[2]) *Alzheimer:* Histologische und Histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Bd. I. Jena 1904. Siehe die Abb. 4, 8, 9 und S. 84. „In der größeren Mehrzahl führt sie aber zu einem stärkeren Schwund des Orbitalteils, des Poles, und der vorderen Hälfte der Konvexität des Stirnlappens sowie des Scheitellappens als der Zentralwindungen und namentlich des Hinterhauptlappens, der gewöhnlich aber nicht immer die schwächsten Erkrankungsgrade aufweist."

Es ließe sich der Mechanismus der pathologischen Blutverschiebung auch auf das Verständnis der bisher als Neurosen geführten funktioneller Nervenkrankheiten ausdehnen, welche zu kurzdauernden Geistesstörungen führen können, wie die Hysterie und Epilepsie. Neurasthenische Dämmerzustände gibt es nicht, und die neuropathische Veranlagung ist von der psychopathischen zu trennen, wenn wir auch das gleichzeitige Vorkommen beider an denselben Individuen nicht in Abrede stellen. Ein wesentliches Stigma der psychischen Hysterie spricht sich in der Möglichkeit eines auf pathologische Weise auszulösenden partiellen Schlafes aus. Man kann die Neigung einer Großhirnernährung, welche sich der pathologischen Blutverschiebung nähert, als ein stigma de generationis betrachten und die sog. Abnormität des Charakters in Richtung allzu starker oder nachhaltiger Affektbetonung oder mit einer Tendenz zur Indolenz und Indifferenz, soweit sie über das gewöhnliche Maß hinausreicht, für die Folge eines solchen kongenitalen oder sich zur Reifezeit entwickelnden Mißverhältnisses in der Speisung der geschilderten beiden Hemisphärensysteme erklären.

Das Ergebnis unserer Ausführungen ist die Fundierung des symptomatologischen Grundphänomens aller Geisteskrankheit, der halluzinatorischen Wahnbildung durch eine pathologische Blutverschiebung im Vorderhirn. Da alle Geisteskrankheiten in mehr minder starker Ausprägung dieses Syndrom aufweisen, so darf ihnen auch im wesentlichen derselbe pathologische Mechanismus zugrunde gelegt werden. Damit kündigt sich eine Rückkehr zu der Auffassung von der Wesenseinheit aller Geisteskrankheiten an, wie sie einst *Neumann* aussprach und wie sie *Wernicke* für seine Sejunktionstheorie voraussetzen mußte.

Das hier Vorgebrachte soll nur die ersten Umrisse einer Theorie bedeuten, deren monographischer Ausbau durch eine solide, aus verschiedenen Wissensgebieten zusammengetragene Argumentation zu stützen sein wird. Dabei wird aber der oppositionellen Kritik ein breiter Raum eingeräumt und vor allem der Einwände gedacht werden müssen, welche man gegen die hier von uns vertretene Anschauung erheben kann.

Index craniofacialis*).

Von

Dr. K. Schalabutow.

(Aus der Geisteskrankenklinik der Medizinischen Militär-Akademie zu Leningrad [Leitung: Prof. *W. Ossipow*].)

(Eingegangen am 29. April 1925.)

Seit alten Zeiten versuchten die Forscher die Gesetzmäßigkeit der Ausmessungen des menschlichen Körpers festzustellen. Die Versuche waren darauf gerichtet, ein genaues Gesetz für die Korrelation zwischen den Menschenformen zu finden. Bis zum Jahre 1854 zählt *Stratz* solcher Forschungen mindestens 80. Nach den Forschungen von *Fritsch* brauchten schon die alten Ägypter festgestellte Normen für die Darstellung der menschlichen Figuren auf den Grabmälern. Das Streben, den Kanon des menschlichen Körpers darzustellen, hat seinen Ausdruck in *Fritschs* Theorie gefunden; der letztere hat den sog. Schlüssel zu den Proportionen des menschlichen Körpers erfunden, welcher seinen Worten nach dem „idealen Menschen" entspricht.

Seit der Entstehung der Anthropologie als Wissenschaft, seit ihrer Entwicklung fingen die Forscher an, ihre Aufmerksamkeit nicht nur auf den rein äußerlichen Zusammenhang zwischen den Körperteilen des Menschen, sondern auch auf das Studieren der physischen Anthropologie der Menschenrassen, auf die prähistorischen Erforschungen und auch auf die vergleichsanatomischen Ausmessungen zu wenden. Speziell im Gebiete der Kraniometrie begegnen wir den Namen solcher Gelehrten wie *Blumenbach*, *Retzius* und *Virchow*, die daran viel gearbeitet haben.

Die Form des Schädels interessierte die Forscher seit alten Zeiten. *Franz Josef Hall*, welcher Ende des 18. Jahrhunderts lebte, schuf seine Theorie des Schädels in der Voraussetzung, daß die Fähigkeiten und die Leidenschaften, sich in den bestimmten Teilen des Gehirns lokalisiesend, besondere Hervorragungen auf dem Schädel bilden. Seine Theorie wurde später von *Sprutzheim* Phrenelogie genannt. *Halls* Lehre erwies sich physiologisch als unbegründet und wurde mit der Zeit ganz vergessen.

*) Dieser Bericht wurde am 8. Mai 1921 in der Psychiatergesellschaft zu Leningrad vorgelesen.

Halls Zeitgenosse *Blumenbach* war der erste, welcher die Methode der genauen kraniologischen Ausmessungen feststellte. Ihm gehört die Einführung der sog. Göttinger oder *Blumenbacher* Horizontale und auch die Idee der ethnographischen Klassifikation. Er teilte die Menschheit in 5 Rassen, welche sich durch typische Eigenheiten in der Struktur des Schädels voneinander unterscheiden, ein.

Der Schädel des Europäers, welchen *Blumenbach* als den normalen Typus der Menschheit annimmt, bildet das Zentrum, um welches sich die amerikanische, die äthiopische, die malaische und die mongolische Rasse gruppieren. Alle diese Rassen sind untereinander verwandt. Zwei entgegengesetzte Extreme sind die Mongolen und die Äthiopen. Näher zu den Europäern stehen die Amerikaner und die Malaien. In der Klassifikation von *Blumenbach* findet man für Schädelformen nur beschreibende Darstellungen.

Retzius war der erste, welcher Mitte des vorigen Jahrhunderts die kraniologischen Termine: Brachycephalie, Dolichocephalie, Prognathie einführte. Er hat auch die mathematischen Ausdrücke für die Brachycephalie und die Dolichocephalie gefunden, indem er das Verhältnis der Länge zur Quere, z. B. so bezeichnet: für Langköpfige 7 : 9 oder 75 : 100, für Kurzköpfige 7 : 8 oder 80 : 100. Die Anwendung der relativen Maßregeln in der Kraniologie erwies sich als eine wertvolle Akquisition, weil diese Maßregeln unvergleichlich anschaulicher und genauer die Verschiedenheit der Formen ausdrücken.

Später stellte *Camper* den Gesichtswinkel, welcher nach *Retzius* den Grad der Orthognathie und der Prognathie definiert, in Ziffern dar.

Nach dem Schema desselben *Retzius*, welches später von *Broca* bearbeitet worden war, gehören diese Rassen und Völker mit dem Schädelindex unter 75,0 zu den Dolichocephalen, mit dem Index zwischen 75,1 und 75,9 zu den Mesocephalen und mit dem Index zwischen 80,0 und 85,0 zu den Brachycephalen. Mit der Feststellung dieser Klassifikation erfüllte sich anscheinend der Traum der Anthropologen: sie wollten nämlich typische Verschiedenheiten finden, welche ihnen erlauben würden, die Menschheit in große Gruppen zu teilen. Es gibt wirklich eine ganze Reihe Völker und Rassen, bei welchen diese oder jene Form des Schädels dominiert. Die Eskimo z. B., die Nordeuropäer und die Neger zeichnen sich größtenteils durch dolichocephalische Schädel aus; die Mongolen, ein Teil der slawischen Völker und die Malaien sind brachycephalisch. Es schien, daß die Anthropologen, sich auf dem Prinzip des Schädelindex basierend, der Lösung der anthropologischen Klassifikation näher kamen. Derselben Meinung war ein so ansehnlicher Anthropologe wie *Virchow*. Aber ein entschiedener Gegner dieser Ansicht war *von Tereck*; er bewies, daß man ausschließlich auf Grund des Schädelindex die absolute Länge oder Kürze des Schädels nicht fest-

stellen kann. Als Beispiel gibt er zwei Schädel an: der erste 147× 148mm der zweite 147 + 121 mm. Beide haben den gleichen Index 82,0 und müßten also zu den Kurzköpfigen gehören, dennoch sind sie nach der absoluten Konfiguration ganz verschieden; den ersten nennt *Tereck* den langen Langköpfigen, den Zweiten den kurzen Kurzköpfigen.

Auf die relative Bedeutung der Lang- und Kurzköpfigkeit zeigt auch *Velcher*, er bestätigt, daß man bei beständigem Hinlegen des Neugeborenen auf die Seite die Langköpfigkeit erhält, während das Liegen auf dem Rücken eine. bedeutende Kurzköpfigkeit gibt.

J. Ranke schrieb die Kurzköpfigkeit der Bewohner von Ober-Bayern ihrem beständigen Bergsteigen zu. Das letztere entwickelt eine starke Genickmuskulatur, welche seiner Ansicht nach die Länge des Schädels verkürzt. Das Reiten gibt dieselbe Lage wie das Bergsteigen. Deshalb äußert *Nistrem* dieselbe Voraussetzung über die Herkunft der Kurzköpfigkeit bei Reitvölkern.

Auf Grund der Untersuchungen der Neandertaler Schädel stellt *Schwalbe* eine ganze Reihe neuer Ausmessungen und Winkel fest, welche auf der sagittalischen Krümmung des Schädels erhalten werden, wie z. Beispiel: der Index der Höhe des Schädelgewölbes, der Winkel bregma, der Stirnwinkel u. a.

Claatsch führte für die Definition der Eigenheiten der Form der sagittalen Kontur eine ganze Reihe Winkel ein. Die Schädelkonture bemüht sich *Claatsch* durch das Einteilen des sagittalischen Profils in Dreiecke und durch ihre Konfiguration auszudrücken. Die Linie glabella-lambda wurde von ihm als Ausgangspunkt gebraucht. Seine Methode nannte er Kraniotrigonometrie.

Eine ganz andere Methode hatte der Schweizer Anatom *Aeby*. Er teilte die Schädel in zwei Kategorien: schmale und breite, ein. Dabei ging er aus einem ganz anderen Prinzip aus, als es seit der Zeit von *Retzius* gemacht wurde. Er stellte die Schädel auf eine spezielle Linie welche er Schädelachse nannte. Diese Linie korrespondierte der Basis des Schädels, indem der vordere Ausgangspunkt dem unteren Rand des Stirnknochens korrespondierte, sich rückwärts fortsetzend erreichte diese Linie den vorderen Rand des Foramen occipitale magnum. Perpendikulär der Schädelachse maß er die Höhe des Schädels aus. Danach berechnete er die Korrelation dieser Größen sowie auch das Verhältnis dieser Größen zu der Breite des Schädels.

John Sergy bot eine neue Klassifikation der Schädel nach der Form der Kontur des Kopfes, welche sich beim Betrachten des Schädels von oben bietet, an. Er unterscheidet: das Ellipsoid, das Pentagonoid, das Rhomboid, das Owoid, das Kuboid usw. Beim Betrachten von der Seite teilt er seine 6 Schädelarten, die Form des Nackens in Betracht

ziehend, unterste in Gruppen ein. Hier unterscheidet er die runde Form (rotundus), die keile Form (cuneatus) usw.

Auf diese Weise bedeutet der Ausdruck „Ellipsoid cuneatus africanus", daß der Kopf einem Afrikaner gehört, eine elliptische Form und einen keilförmigen Nacken hat.

Aus dem Gesagten wird es ganz klar, daß es beim Studieren der Klassifikation der Schädel nicht genügend ist, sich nur mit dem Schädelindex zu begnügen, notwendig sind noch andere, wie absolute, ebenso auch relative Ausmessungen. Außer dem Schädelindex berechnet man das Verhältnis der Länge des Schädels zu seiner Höhe, indem man 3 Gruppen der Schädel unterscheidet: platte, gerade und hohe. Es gibt noch Indexe für verschiedene Teile des Schädels: für Gesicht, Nase, Augen usw.

Nach *Rankes* Worten könnten dennoch weder *Retzius* noch irgendjemand anderes bis jetzt die Korrelation zwischen der Form des Gehirnschädels und des Gesichtsschädels erkennen. Schon *Blumenbach* setzte solch eine Abhängigkeit voraus. *Langer* deutete ebenso auf ziemlich beständige Korrelationen zwischen der Breite der Stirn und der Form des Schädels, sowie zwischen der Basis des Schädels und der Breite der Unterkiefer.

Virchow war der erste, der auf die größere oder geringere Inklination des Keilbeinkörpers und die damit verbundene größere oder geringere Flachheit der Gehirnschädelbasis wie des Faktors, welcher die Prognathie bedingt, hinwies; das bestätigt auch *Ranke*.

Aber das Vorhandensein der Korrelationen zwischen Gehirnschädel und Gesichtsschädel ist nach *Rankes* Worten im ganzen bis jetzt noch nicht bewiesen.

Wirklich, wenn man das so oft in den zoologischen und anthropologischen Anleitungen angeführte Zusammenstellen der Abbildungen der Menschen und der Affenschädel (des Gorilla) nimmt, so könnten wir dennoch trotz des offenbaren Unterschieds zwischen der Form und der Größe des Gehirnschädels zum Beispiel dieser Frage weder näherkommen noch sie wissenschaftlich differenzieren.

Man könnte gewiß alle Schädelausmessungen und Indexe ausrechnen, den Umfang des Schädels und den Gesichtswinkel finden, dazu müßte man aber zu allererst beide Schädel vor Augen haben, noch kompliziertere Kalkulationen vornehmen und nur dann wäre es möglich, eine vollkommene Charakteristik des einen und des anderen zu machen. aber dennoch hätten wir ihre Korrelation auch dann nicht.

Stratz schlug für den Vergleich der Abbildungen eine Methode vor Zu diesem Zweck legte er das sagittale Profil des Schädels auf das in Millimeter eingeteilte Papier und berechnete, wieviel Quadratmillimeter die Schädel- und die Gesichtsteile einnehmen. Den Fehlern dieser Me-

thode muß man zuschreiben, daß sie ausschließlich bei Abbildungen angewandt werden kann. Außerdem stellt sich die Linie, welche den Schädelteil vom Gesichtsteil trennt, als gebrochen dar und ist ihrem Charakter nach ziemlich unbestimmt. Deshalb sind dieserseits und jenerseits Fehler möglich. Nach *Stratz's* Berechnungen macht der Gesichtsteil des Pferdes 450% der Schädelhöhle aus; des Orang-Utans 102%, des Schimpansen 90,4%; der Gesichtsteil des Europäers im Durchschnitt 42,8%. Bei verschiedenen Rassen schwanken die relativen Dimensionen bei Männern von 35,6—48,5%; der Gesichtsteil der Frauen macht durchschnittlich 30% aus. Wie wir nachher sehen werden, sind diese Schlüsse den Resultaten, welche ich in meinen Ausmessungen erhalten habe, ziemlich verwandt.

Die vorliegende Arbeit bietet ein Experiment dar, welches zu dem Zweck unternommen worden ist, um einen Ausdruck für die Korrelationen der verschiedenen Formen der Schädel zu schaffen, indem man eine mathematische Größe einführt, welche mehr oder weniger genau den Unterschied zwischen den Schädeln, die im Sinne der Phylogenesis in naher oder ferner Verwandtschaft zu einander stehen, ausdrückt.

Von unserem Standpunkt aus zeigt sich als so eine Größe der Index craniofacialis, d. h. das Verhältnis des sagittalen Bogens (der Abstand vom Punkte Glabella durch Bregma bis zu Inion) zur Gesichtslänge (der Abstand von Glabella bis zum Punkte Mentale), mit anderen Worten: die Zahl, welche ausdrückt, wie viel Prozente des sagittalen Bogens die Länge des Gesichts ausmacht.

Hiervon gleicht der Index craniofacialis:

$$\frac{(100 \times \text{Gesichtslänge})}{\text{der sagittale Bogen}}.$$

Warum ich die Korrelation gerade dieser Dimensionen des Schädels genommen habe, werde ich durch ein Beispiel erklären. Dazu muß man sich die Projektion des Schädels auf der Fläche als ein sagittales Profil vorstellen. Dann wird die Linie, welche von Glabella durch die Basis des Schädels gezogen ist, ihn in zwei Teile teilen, von denen man den oberen *nervenintellektuell* nennen kann, weil er das Gehirn, den Ursprung der Nerven und der psychischen Energie enthält, und der unteren, d. h. den Gesichtsschädel — *animalischer* Teil, weil er den vegetativen Prozessen, dem Atmen und dem Nähren dient.

Durch die Untersuchungen des Schädelumfangs und des Gehirngewichts ist es festgestellt, daß Völker, welche auf den untersten Stufen der Kulturentwicklung stehen, einen unvergleichlich kleineren Schädelumfang als die Kulturvölker haben. Bekannt ist es auch, daß eine dauerhafte Kultur das Gewicht des Gehirns erhöht, und demgemäß vergrößert sich auch der Umfang des Schädels. *Buschan* bewies, daß bei Frank-

reichs Bewohnern sich der Schädelumfang seit der Steinzeit bis zu unseren Tagen vergrößert hat, was sich als ein direktes Resultat des Kulturwuchses erweist.

Im Gegenteil, der Untergang der Kultur zieht die Gewichtsabnahme des Gehirns nach sich, und ebenso die Schädelumfangabnahme, wie es das Beispiel Ägyptens zeigt. Der Schädelumfang der heutigen Ägypter ist kleiner als der ihrer Vorfahren, der Zeitgenossen der Pyramiden.

Mit der Zunahme des Gehirnumfangs vergrößert sich auch die Schädelhöhle und proportional der letzteren vergrößert sich auch die sagittale Krümmung des Schädels. In den Fällen aber, wo die Geistesanlagen schwach entwickelt sind, wo die animalischen Instinkte prävalieren, dort sind die Kaumuskulatur, Zähne und Kiefern gut entwickelt, was eine bedeutende Vergrößerung des Gesichts oder, wie ich es oben genannt habe, des animalischen Teils des Schädels bedingt.

Aus diesen zwei Thesen ausgehend bemühte ich mich, die Korrelation der sagittalen Krümmung des Schädels und der Länge des Gesichtsschädels auf dem mir zugänglichen Materiale zu erforschen.

Zur Untersuchung wurden 50 normale Frauen und 50 normale Männerköpfe genommen. In jedem Falle wurden folgende Dimensionen nach den allgemeinen von der Kraniometrie angenommenen Regeln ausgemessen: 1. der sagittale Schädelbogen, 2. die Länge des Gesichtsteils des Schädels, 3. der horizontale Gesichtsumfang, 4. die allergrößte Länge der Hirnschale, 5. die allergrößte Breite des Schädels. Die in dem 4. und 5. Punkte angezeigten Dimensionen wurden zur Bestimmung des Schädelindex genommen und die Punkte 1 und 2 für den Index craniofacialis. Der horizontale Umfang aber wurde ausgemessen, damit man über die ganze Größe des Schädels ein Urteil haben könnte. In bezug zum Schädelindex teilte sich das ganze Material folgendermaßen ein:

Im ganzen:

Dolichocephalen	9%
Mesocephalen	12%
Brachycephalen	65%
Hyperbrachycephalen	14%

Einzelne von ihnen:

	Frauen	Männer
Dolichocephalen	4%	5%
Mesocephalen	8%	4%
Brachycephalen	32%	33%
Hyperbrachycephalen . . .	6%	8%

Die Mehrzahl der Schädel — 65% — erwiesen sich als brachycephalisch. Wenn man hierher noch 14%, die auf die Hyperbrachycephalen fallen, hinzufügt, so bekommt man 79%; d. h. es erweist sich, daß ungefähr $^4/_5$ der ganzen Quantität der ausgemessenen Schädel kurzköpfig

sind. In bezug zum Schädelindex stellt sich also das ganze statistische Material als ziemlich einförmig dar.

Die Indices craniofaciales für dieselben Köpfe sind in folgender Tabelle dargestellt:

Index craniofacialis für Frauen = weiße, für Männer = schwarze Spalten, aus welchen man sehen kann, daß sie bei Frauen von 32 mit

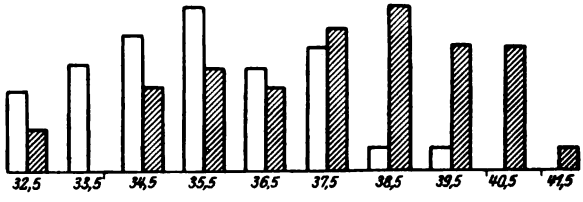


Tabelle 1.

Zehnteln bis 39,0 mit Zehnteln, bei Männern aber von 32,0 mit Zehnteln bis 41,0 schwanken. Dabei zieht der Umstand die Aufmerksamkeit auf sich, daß die absolute Größe der Indicis craniofacialis bei Männern größer als bei Frauen ist. Hier ist es auch notwendig zu bemerken, daß das Zahlenverhältnis der Größe des Index craniofacialis umgekehrt proportional den Dimensionen der Schädelschale ist. Es erweist sich also, daß die Schädelschalen der Männer verhältnismäßig kleiner sind als die der Frauen. So ein paradoxer Schluß auf den ersten Blick erklärt sich durch eine größere Entwicklung des Gesichtsschädels bei Männern.

Engels alter Theorie gemäß, unter dem Einflusse des Kaumuskelapparats, wird die Seitenentwicklung des Fleisches des Oberkieferkörpers gehindert. Darum entwickelt sich der Oberkiefer von hinten nach vorn, der harte Gaumen wird länger, der Bogen des Zahnrandes bekommt die Form einer Parabel, die Backenknochenauswüchse werden in den Außenkieferrand stark eingedrückt und stehen nicht hervor. Das ganze Gesicht bekommt infolgedessen eine ovale längliche Form, indem der spitze Pol nach unten gewandt ist. Der Anatom der Wiener Universität *K. Langer* hält sich in allgemeinen Zügen derselben Theorie, indem er konstatiert, daß der Mechanismus des Kauens einen zweifellosen Einfluß auf die innere Kontur des Oberkiefers ausübt. Der größeren Entwicklung der Skelettmuskulatur bei Männern entspricht auch die größere Entwicklung der Gesichtsmuskulatur im Vergleich zu den Frauen.

Hiervon, der oben angeführten Theorie *Engels* und *Langers* entsprechend, muß auch das Knochengerüst des Gesichts bei Männern stärker und länger als bei Frauen sein.

Zu denselben Schlüssen, auf rein empirischem Wege, kommt *Birkner*. Den Resultaten seiner Untersuchungen gemäß ist der Mann im Sinne

der Entwicklung des Schädels vom Kindeszustande (der sich wie bekannt durch eine schwache Entwicklung des Gesichtsschädels charakterisiert), im Vergleich zur Frau weiter entfernt.

Der Mann besitzt stärker entwickelte Zähne als die Frau, und wie der obere, so auch der untere Kiefer entfernen sich mehr von der Kindesform als bei der Frau. Das Verhältnis des Umfangs des Gesichtsteiles des Schädels zur Schädelschale ist bei Frauen kleiner als dasselbe Verhältnis bei Männern. Es ist mir unbekannt, auf Grund von was für Berechnungen *Birkner* zum folgenden Schluß über das Verhältnis der Umfänge gekommen ist. Für mich ist nur das wichtig, daß seine Resultate mit den meinigen übereinstimmen.

Auf diese Weise bedingt die größere Länge des Gesichts bei Männern auch einen größeren Index craniofacialis. Der durchschnittliche (meinen Daten nach) Index craniofacialis für Frauen ist 34,5, gleich für Männer 37,4.

Individuell, wie für Männer, so auch für Frauen, schwankt die Größe der Indicis craniofacialis zwischen 32,0 und 41,0.

Die Zahlen, die in diesen Grenzen eingeschlossen sind, kann man auf diese Weise, so viel es möglich ist, nach der im Vergleich nicht großen Anzahl der von uns ausgemessenen Schädel zu urteilen, als Norm für den Typus des Europäers annehmen.

Meine Ausmessungen betreffen hauptsächlich die russische Nation, namentlich die Großrussen. Die außer dem bezeichneten Material vorgenommenen Ausmessungen sind in der Tabelle 2 angebracht und betreffen die Schädel anderer Nationen. Aus der Tabelle kann man sehen, daß der Schädel des Schweden den Index craniofacialis 38,6 gibt, der Schädel des Deutschen 35,6. Beide Indexe stimmen mit den oben angegebenen Normen für Europäer vollständig überein.

Wie man aus der Tabelle 2 sehen kann, unterscheidet sich der Typus des Negerschädels vom Europäertypus und überholt stark die Grenzen der für Europäer oben angegebenen Norm. Sein Index craniofacialis gleicht im Durchschnitt 43,7 und man kann sagen, neigt sich zur Seite der Mikrocephalie. Derselben Kategorie kann man den Schädel des Malaien zuschreiben mit dem Index craniofacialis 42,6. Zu derselben Gruppe gehört auch der Schädel des Indianers aus Kalifornien mit dem Index craniofacialis 44,2. Hierher paßt auch der Schädel des Wogulenweibes aus dem Permschen Gouvernement mit dem Index craniofacialis 43,8.

Aus den nichteuropäischen Nationen sind von mir einzelne Typen angeführt. Selbstverständlich sind es ziemlich weite Grenzen, in denen die Indices craniofacialis der Nationen, zu denen diese Typen gehören, schwanken. Sie können sich dem Europäertypus bald nähern, bald sich von ihm entfernen. Wichtig sind und eine Bedeutung haben nur die

Tabelle 2.

Nummer	Schädel	Sagitt. Krümmung d. Schädels	Länge des Gesichts	Umfang des Schädels	Längendiameter	Durchschnittsdiameter	Schädelindex	Index craniofacialis	Anmerkung
1	Neger	295	144	520	182	139	76,3	45,4	
2	Malaie	300	128	504	174	139	79,8	42,6	
3	Papuas	285	133	488	173	136	78,6	46,6	Aus Neu-Guinea
4	Papuas	280	124	478	166	132	79,5	44,2	Aus Neu-Guinea
5	Ain	285	125	500	168	143	86,3	43,8	Vond. Ins. Sachalin
6	Ain	305	141	500	178	133	74,7	46,3	Vond. Ins. Sachalin
7	Neger	285	122	495	179	130	72,6	42,0	
8	Indianer	280	124	478	170	133	78,2	44,2	Aus Californien
9	Grönländer	305	142	530	192	136	70,8	46,5	
10	Wogulenweib . . .	276	122	498	171	140	81,8	43,8	Aus d. Perm. Gouv.
11	Schwede	295	114	556	193	149	77,2	38,6	Aus Upsala
12	Deutsche	325	116	550	181	155	85,6	35,6	
13	Mikrocephale . . .	200	124	390	135	110	84,5	62,0	Alter Schädel
14	Mikrocephale . . .	185	125	380	136	115	84,5	67,0	Gips
15	Mikrocephale . . .	205	105	385	137	110	80,2	51,2	Gips
16	Mikrocephale . . .	310	133	595	200	170	85,0	42,9	
17	Mikrocephale . . .	135	95	405	135	106	78,5	70,3	M. Koslowa
18	Hydrocephale . . .	510	129	880	270	255	90,7	23,3	James Cardinal
19	Hydrocephale . . .	380	120	580	190	165	86,8	31,5	M. Komarowa
20	Pithecus satyrus .	150	89	310	106	89	83,9	52,6	Junger Orang-Utan
21	Troglodytes niger .	145	94	315	106	91	85,8	64,8	Junger Schimpanse
22	Gorylla gina . . .	165	92	340	120	95	79,1	56,7	Junger Gorilla
23	Gorylla gina . . .	125	127	300	107	88	82,2	100,1	Mittelgroßer Gorilla
24	Gorylla gina . . .	180	187	430	165	133	83,0	103,9	Erwachsen. Gorilla
25	Australisch. Weib .	62	29,5					47,5	Abb. aus *Ranke*
26	Junger Gorilla . . .	45	36					80,0	Ibid.
27	Neger	90	37					41,1	Ibid.
28	Neandertaler Rasse.	90	45					50,0	Aus Le Mustier
29	Neandertaler Rasse.	88	51				75,0	57,9	Aus La Chapelle
30	Cro-Magnon-Rasse .	86	39				65,7	45,3	Aus Komb-Kapelle

Durchschnittsindices. Die Indices der Nachbargruppen der Rassen und der Nationen können individuell übereinkommen und übereinstimmen. Der Unterschied zwischen dem Europäer-Durchschnittsindex und dem des Negers macht ungefähr 6 aus.

Die Größe des Index craniofacialis, wie es erwähnt wurde, ist umgekehrt proportional der Größe der Schädelschale bzw. der Größe des Gehirns. Das Gewicht des Negergehirns ist nach *Waldeyers* Berechnungen unter 1,250; sein Durchschnittsgewicht 1,148. Nach den Berechnungen von *Topinar* gleicht das Durchschnittsgewicht des Negergehirns 1,234, indem das Durchschnittsgewicht des Europäergehirns nach *Bischof* gleich 1,361 ist. Aus diesem Beispiel kann man sehen, als ein wie empfindliches Maß sich der Index craniofacialis zeigt. Es erweist sich, daß die Veränderungen des Gehirngewichtes und die Schwankungen des Index parallel gehen, und irgendeiner Veränderung im Ge-

hirngewicht auf 100—150 g entspricht ein Unterschied in ungefähr 6 Einern im Index craniofacialis.

Indem ich die Ausmessung der Ainschädel antrat, habe ich beinahe mit Bestimmtheit erwartet, daß ich einen der höchsten Indexe finden werde, da dieses Volk nach den Aussagen der Anthropologen auf einer sehr niedrigen Stufe der Kulturentwicklung steht. Meine Erwartungen bestätigten sich: der Durchschnittsindex für die von mir untersuchten Schädel ist gleich 45,1. Derselben Kategorie muß man den Grönländerschädel mit dem Index craniofacialis 46,5 zuschreiben, sowie den Schädel des australischen Weibes (welcher nach der Reproduktion aus *Rankes* Werk ausgemessen ist) mit dem Index craniofacialis 47,5. Hierauf enden meine Schädelmessungen der zeitgenössischen Rassen. Zu dieser Gruppe muß man jedoch den fossilen Schädel der sog. Cro-Magnon-Rasse (aus *Komb-Kapelle*) mit dem Index 45,3 zurechnen (s. Tabelle 3).

Von den Schädeln der vorhergehenden Gruppe unterscheiden sich bedeutend die fossilen Schädel der Neandertaler Rasse. Einer von ihnen (nach der Reproduktion von *Bühl* und *Klaatzsch*) aus Le Mustier mit dem Index craniofacialis, der gleich 50,0 ist. Ebenso ein anderer Schädel mit dem Index craniofacialis 57,9.

Als nächste Stufe zeigt sich der Index craniofacialis des menschenähnlichen Affen Troglodytes niger (Schimpanse) gleich 64,8, der sich vom Index der Neandertaler Rasse durch 7 Einer unterscheidet, d. h. hier existiert ein Unterschied, der nicht größer ist als der zwischen den Indices des zeitgenössischen Europäers und des zeitgenössischen Negers.

Ferner folgt eine ganze Reihe von Indices craniofaciales für Anthropoidaffen. Da das aber nicht zum Zyklus meines Problems gehört, so werde ich nur den allergrößten Repräsentanten des menschenähnlichen Affen — Gorylla gina — erwähnen, welcher einen Schädel mit dem Index 100 hat. Mit anderen Worten erweist es sich, daß in diesem Falle die Schädelkrümmung und die Gesichtslänge einander gleich sind. Der Unterschied in bezug auf den Menschen erweist sich als kolossal, da sein Index craniofacialis 34,0—37,0 zeigt, daß die Gesichtslänge $^1/_3$ der sagittalen Schädelkrümmung bildet.

Wenn wir uns zum Bereich der Pathologie, speziell zur Mikrocephalie wenden, so wird es klar, daß man hier eine Reihe von Indices bekommt, welche sich demgemäß vergrößern, wie stark die Mikrocephalie ausgesprochen ist. In den scharf ausgesprochenen Fällen ist der Index craniofacialis der Mikrocephalen nicht nur dem der Affen gleich, sondern übertrifft ihn noch.

In der alten Literatur wurden die Mikrocephalen unter dem Namen „Affenmenschen" beschrieben. Im vorliegenden Falle findet diese Benennung ihre Bestätigung in der rein äußerlichen Ähnlichkeit eines

solchen. Der Index craniofacialis der 40jährigen Mikrocephalin M. Koslowa, welche in der Geisteskrankenklinik der Medizinischen Militärakademie wohnte, gleicht 70,3 und übersteigt in seiner Größe den Index des Schimpansen.

In einer entgegengesetzten Stellung in bezug auf die Norm (siehe Tabelle 3) befinden sich die Indices craniofaciales der Hydrocephalen: sie werden durch kleinere Ziffern ausgedrückt. So ist der Index der Hydrocephalin K., welche sich jetzt in der Geisteskrankenklinik der Medizinischen Militärakademie befindet, gleich 31,0. Der richtige Index müßte noch niedriger sein, in Anbetracht dessen, daß die Gesichtslänge der Kranken die Norm übersteigt und ihrem kleinen Wuchse und ihrer Konstitution keinesfalls entspricht. Derselbe Index, welcher in bezug auf die Durchschnittslänge des Frauengesichts berechnet ist, gleicht 29,9. Der Index craniofacialis des berühmten Hydrocephalen James Cardinal (aus dem Jardin des plantes), dessen Gipsabdruck sich im klinischen Museum befindet, gleicht 23,3.

Ein besonderes Interesse hat die Definition des Index craniofacialis beim Makrocephalen (Megalonen). Es war mir gelungen, ein solches Exemplar von bedeutender Größe (Kopfumfang 620 mm) auszumessen. Ähnliche Kopfumfänge veranlassen, a priori die Hydrocephalie anzunehmen. So übertrifft dieser Schädel bedeutend in seiner Größe den Schädel der Hydrocephalin K. (mit dem Umfang 580 mm). Gegen die Hydrocephalie zeugt aber einerseits die überhaupt große und starke Konstitution des bezeichneten Megalonen und außerdem andererseits ein normaler Index craniofacialis. Der letztere erwies sich gleich 37,0, d. h. dem Durchschnittsindex für Europäer. Mit anderen Worten: der Kopfumfang ist beim erwähnten Megalonen vollkommen proportional und die Gesichtslänge harmoniert mit der Größe der Schädelschale.

Zur Schätzung der Bedeutung des Index craniofacialis in der Reihe anderer anthropometrischer Berechnungen übergehend muß man vor allem seinen Vorzug, welcher sich durch eine bedeutend größere Empfindlichkeit ausdrückt im Vergleich mit dem Schädelindex, merken.

Anschaulich kann man das aus der Tabelle 3 sehen, wo die Schädelindexe als weiße Spalten eines ganz verschiedenen Typus dargestellt sind. Der Unterschied bei den bezeichneten Schädelindices ist unbedeutend und ihre Schwankungen übersteigen die Schranken von anderthalb Zehnern nicht.

Die meisten Schädel (7) gehören zum brachycephalischen Typus; die übrigen (4) zur Nachbargruppe — dem mesocephalischen; bei einem Schädel (Neandertaler Rasse) war der Schädelindex in der Quelle, welcher ich mich bediente, nicht angezeigt.

Die Zusammenstellung dieser Schädelindices gibt nicht die Möglichkeit, zu irgendeinem bestimmten Kriterium zu kommen. Sehr nah

sind z. B. solche diametralen Kontraste wie der Schimpansenschädel (mit dem Index 85,8) und der Hydrocephalenschädel (mit dem Index 86,5), indem beide zum brachycephalischen Typus gehören. Unter den Mesocephalen stehen 2 Schädel nebeneinander: der der Mikrocephalin (mit dem Index 78,5) und der des heutigen Europäers (mit dem Index 79,0).

Etwas ganz anderes sehen wir in bezug zum Index craniofacialis. Die Amplitüde der Schwankungen des letzteren ist unvergleichlich größer und erstreckt sich von 23,3 bis 100. Außerdem kann man hier eine progressive Steigerung und eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Zunehmen der Indexgröße beobachten (siehe Tabelle 3). Gleich nach der Indexnorm für den Europäerschädel folgt der Index des Repräsentanten der niedrigeren Rasse, des Negers. Nach ihm der Ainschädel, einer Rasse, welche noch tiefer steht in bezug zur geistigen Entwicklung. Weiter folgen die Schädel der verschwundenen Spezies der Neandertaler Rasse, welche auf der den anthropomorphischen Affen nahen Stufe stand. Und endlich schließen die Leiter die menschenähnlichen Affen.

Auf diese Weise zeichnet sich die Bedeutung des Index craniofacialis für die vergleichende Anatomie im Sinne der Menschenphylogenese klar aus. Für jeden der niedrigeren Typen in bezug zum heutigen Kulturmenschen — seien es ein Neger oder ein Australier, der Schädel eines fossilen Menschen oder endlich der des anthropomorphischen Affen — finden wir einen entsprechenden Index craniofacialis, welcher die Lage des Individuums in der Reihe der phylogenetischen Leiter gleich bestimmt. Meine Ausmessungen betreffen die Repräsentanten der slawischen Nationalitäten, hauptsächlich die Großrussen. Auf diese Weise betrifft der von mir ausgeführte Index für den Europäer als Norm eigentlich den Großrussen. Dennoch entsprechen vollständig dieser Norm die Indices des Deutschen- und des Schwedenschädels (Tabelle 2) und andere Ausmessungen, welche die Repräsentanten der kaukasischen Rasse betreffen, die aber in diese Arbeit nicht einbezogen sind, übersteigen nicht die Grenzen der oben angezeigten Norm des Index craniofacialis für Europäer.

Eine ganz andere Anwendung bekommt der Index craniofacialis im Gebiete der Pathologie.

Darunter werden hier Fälle der Mikrocephalie und der Hydrocephalie verstanden. Bei den Mikrocephalen drückt sich der Mangel der Gehinentwicklung stark aus. Demgemäß erreicht auch die Größe des Index craniofacialis bedeutendere Schranken und stellt sich in die Reihe der menschenähnlichen Affen, indem sie einige von ihnen übertrifft, wie in unserem Falle den Schimpansen. Und wirklich, die Geistesentwickelung des Schimpansen, wenn man seine Unfähigkeit zur artikulierten Rede

ausschließt, übertrifft in vielen Hinsichten dieselbe bei den Mikrocephalen. In dieser Beziehung ist es genügend, der Unfähigkeit der letzteren zum selbständigen Dasein zu gedenken. Auf diese Weise, gleich der Bedeutung in bezug zur Phylogenese, kann der Index craniofacialis in einem gewissen Grade als Maß für die geistige Entwickelung dienen. Es ist notwendig, hier zu gedenken, daß seine Veränderungen dem Gehirngewicht des Europäers und des Negers proportional sind.

Selbstverständlich ist es, daß der niedrige Index der Hydrocephalen, welcher diesen Zustand so typisch von der Norm und besonders von den Mikrocephalen unterscheidet, ihre geistige Überlegenheit durchaus nicht bedeutet, da man hier einen Mangel der Gehirnsubstanz hat; der Wuchs der Schädelschale aber entsteht auf Kosten der Flüssigkeit.

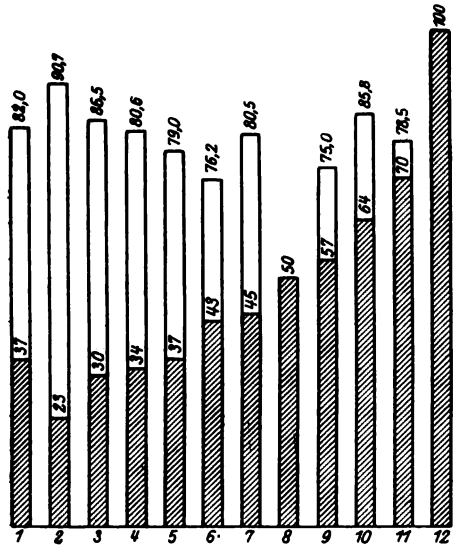


Tabelle 3. *Index craniofaciales.*

1. Megalocephale, 2. Gr. Hydrocephale, 3. Mittelgr. Hydrocephale, 4. Weib kaukasischer Rasse. 5. Mann kaukasischer Rasse, 6. Neger, 7. Ain von der Insel Sachalin, 8. Schädel der Neandertaler Rasse, 9. Schädel der Neandertaler Rasse. — 10. Schimpanse. 11. Mikrocephalin K., 12. Gorillenschädel. Mit weißen Spalten sind die Schädelindices für dieselben Schädel dargestellt.

Und umgekehrt, die normale Korrelation, welche bei den Megalocephalen existiert, veranlaßt uns anzunehmen, daß ihr Gehirn als intakt erscheint, also kann man hier a priori mit größerer Wahrscheinlichkeit einen bedeutenden Gehirnumfang vermuten.

In der Tabelle 2 sind die Ausmessungen der Schädel angeführt, welche in das Diagramm 3 nicht hineingekommen sind und welche überhaupt durch ihre Eigenheiten ein spezielles Interesse bieten.

So kann man dank ihr sehen, daß der Repräsentant der Cro-Magnon-Rasse, welcher in Europa in der prähistorischen Periode lebte, sich durch seinen Index, welcher gleich 45,3 ist, nicht vom Index des heutigen Ainstammes unterscheidet. Jedenfalls kann man sie einer Gruppe zuschreiben. Natürlich erscheint die Voraussetzung, daß auch das geistige Niveau dieser Typen, welche durch die Zeit so weit voneinander entfernt sind, sich nicht unterscheiden muß. Möglich ist es, daß das die Troglodyten des heutigen West-Europa waren. Die Repräsentanten anderer niedrigerer Rassen sind ihnen durch ihre Indices sehr nah und übertreffen sie sogar.

Der Index craniofacialis der Europäer, wie der Repräsentanten der allerhöchsten Kulturrasse, erweist sich nach der Größe als der allerkleinste. Niedriger folgen kleinere Indexe, aber schon auf pathologischem Grunde. Auf diese Weise ist es gänzlich erlaubt, vorauszusetzen, daß das weitere Sinken des Index im Sinne der Evolution des Schädels bzw. Wachstum des Gehirns kaum möglich ist. Mit anderen Worten: die Menschheit hat in der Person der Europäer (der Repräsentanten der kaukasischen Rasse) zu unserer Zeit den Kulminationspunkt ihrer Entwickelung in phylogenetischer Hinsicht, soviel man nach dem Index craniofacialis urteilen kann, erreicht. Sogar bei größeren Umfängen des Gehirns und bei größerem Raumumfang des Schädels (bei Megalocephalen) erhält man einen der Norm entsprechenden Index craniofacialis. Auf diese Weise erlaubt der Index craniofacialis die Grenze im verhältnismäßigen Wachstum wie der Schädelschale, so auch des Gesichtsteiles des Schädels festzustellen. Das Resultat, zu welchem wir auf Grund des Index craniofacialis gelangt sind, stimmt mit der in der Wissenschaft festgestellten Ansicht überein, daß die fernere Gehirnevolution nicht auf Kosten des Wachstums des Gehirnumfanges, sondern infolge der Vermehrung der Zahl der Gehirnkrümmungen stattfindet.

In bezug zur Neandertaler Rasse auf Grund des Index craniofacialis (Tabelle 2 und 3) ist es erlaubt zu sagen, daß es die älteste Rasse im phylogenetischen Sinne ist. Tatsächlich, der Unterschied zwischen den Indices craniofaciales dieser Rasse und des nächsten menschenähnlichen Affen bildet 7 Einer, d. h. unterscheidet sich von der Differenz zwischen dem Durchschnittsindex craniofacialis des Europäers und dem des Negers nicht. Es ist notwendig, sich zu erinnern, daß die Größe der Indices jeder Rasse in bestimmten Grenzen schwankt. Wenn man die individuellen Schwankungen des Index sowie ihre oben erwähnte Nähe in Betracht zieht, kann man mit einer gewissen Dosis der Wahrscheinlichkeit auch eine nahe phylogenetische Verwandtschaft zwischen der Neandertaler Rasse und den Affenähnlichen zugeben. Wenn man die Analogie bis zu Ende durchführt, kann man voraussetzen, daß auch die geistige Entwicklung der beiden angezeigten Arten sich von einander nicht mehr als die Entwicklung des Negers von der des Europäers unterschied. Auf diese Weise erweist sich der Sprung von den anthropoiden Affen zu den ersten Repräsentanten der menschlichen Rassen als beinahe unmerklich. Auf Grund dessen ist keine Notwendigkeit, die Existenz noch neuer dazwischenliegender Verschiedenartigkeiten zwischen dem Menschen und den Anthropoiden zuzugeben. Anscheinend erscheint West-Europa, wo die Überreste der Neandertaler Rasse gefunden worden sind, als die älteste Wiege der Menschheit, und der Neandertaler Mensch, als der Träger des allerhöchsten Index cranio-

facialis, muß zu seinen ersten Repräsentanten zugerechnet werden. Die Individuen mit einem höheren Index craniofacialis als der des Neandertaler Menschen müssen zur Gruppe der menschenähnlichen Affen zugerechnet werden, weil ihr Index sich durch nichts vom Index des Schimpansen (Troglodytes niger) unterscheiden wird. Deshalb trägt auch die Entdeckung des Pitecanthropen, sogar wenn sein Index höher als der der Neandertaler Rasse erscheinen würde, von Grund aus nichts Neues hinzu.

Eine große Bequemlichkeit im praktischen Sinne bietet die Einfachheit der Technik in der Definition des Index craniofacialis. Seine Ausmessung ist ebenso bequem, sowohl in bezug zu lebendigen Menschen wie auch in bezug zu den Schädeln und Abbildungen. Zur Ausmessung der letzteren gebrauchte man eine feine (2 mm dicke) Kette, welche man auf die sagittalische Krümmung des vorliegenden Schädelprofils auflegte. Danach wurde die Kette gerade gemacht und ihre Länge wurde mit dem Zirkel ausgemessen und auf das Maß aufgelegt. Mit dem Zirkel wurde auch die Länge des Gesichts ausgemessen.

Die Korrelation dieser zwei Größen in beliebigen Einern gab den Index craniofacialis. Diese Methode ist in dem Grade genau, daß z. B. der Schädel des Negers, welcher nach der Abbildung und in der Natur ausgemessen wurde, einen Unterschied in Bruchteilen des Einers von 0,8 gab. So ein Fehler erscheint für unsere Zwecke als ganz unmerklich, da der Unterschied zwischen den Durchschnittsindices, die in unserer Tabelle angeführt und typisch für verschiedene Rassen sind, durch eine Zahl nicht weniger als 5 ausgedrückt wird.

Auf Grund der Resultate der vorliegenden Arbeit kommen wir zu folgenden Hauptschlüssen:

Der Index craniofacialis

1. drückt tatsächlich die Korrelation zwischen dem Gesichtsteile des Schädels und der Schädelschale aus;

2. drückt den Unterschied zwischen den Schädeln mit verschiedenen Rauminhalten der Schädelschale bzw. Gehirngewichte aus;

3. drückt den Unterschied aus a) zwischen den Schädeln verschiedener Rassen, welche sich durch das Kulturniveau voneinander unterscheiden, b) zwischen den fossilen Schädeln, c) zwischen den Anthropoidenschädeln;

4. gibt in pathologischen Fällen den Ausdruck für a) Hydrocephalie, b) Mikrocephalie.

5. stellt den Unterschied und die Reihenfolge zwischen den Schädeln im Sinne der Phylogenese fest;

6. deutet auf das Vorhandensein der Abhängigkeit zwischen der geistigen Entwicklung und der Indexgröße;

7. ist umgekehrt proportional der Größe der Schädelschale.

Die Einführung des Index craniofacialis in die anthropologische Nomenklatur als eines Hilfsmittels für die heutigen kraniometrischen Methoden muß man für angemessen und notwendig halten, da die Versuche zur genauen anthropologischen Klassifikation des Menschengeschlechts in Rassen und Typen auf Grund schwankender und nicht scharfer Unterscheidungsmerkmale unvollkommen sind.

Hier halte ich es für meine Pflicht, mich beim hochgeehrten Professor *Ossipow* für seine liebenswürdigen Ratschläge zu bedanken und ebenfalls bei Professor *W. N. Tonkow* für seine liebenswürdige Erlaubnis, die Materiale des anthropologischen Museums zu benutzen.

Literatur.

[1]) *Stolychwo, K.:* Homo primigenius. L'Anthropologie. Paris 1908. — [2]) *Johansen, W.:* Über Dolichocephalie und Brachycephalie. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. T. VI, S. 171. Berlin 1907. — [3]) *Papillault, G.:* Rapport au Congrès d'Anthropologie à Monaco sur l'unification des mesures. L'Anthropologie. Paris 1906. — [4]) *Obermeyer, G.:* Der prähistorische Mensch. — [5]) *Birkner, F.:* Rassen und Nationalitäten der Menschheit. 1908. — [6]) *Ranke, J.:* Der Mensch. — [7]) *Buschan, G.:* Menschenkunde. Stettin 1909. — [8]) *Villiger, E.:* Gehirn und Rückenmark. 1914.

Über Leberfunktionsprüfungen bei Katatonie; zugleich ein Beitrag zu den körperlichen Störungen Katatoner.

I. Mitteilung.

Von

Rudolf Neustadt.

(Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg [San.-Rat Dr. *Herting*] und der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf [Professor Dr. *Sioli*].)

(Eingegangen am 1. Mai 1925.)

Inhaltsübersicht.

Seite

I. Zur Geschichte der Katatonie 740
II. Stoffwechseluntersuchungen vor *Kraepelin* 744
III. *Kraepelin* und sein Einfluß 745
IV. Die innersekretorische Forschungsrichtung 746
V. Die Übergangsgruppe 751
VI. Die Erforschung des intermediären Stoffwechsels 751
VII. Zusammenfassung von Kap. IV—VI 759
VIII. Leber und Gehirn 761
IX. Eigene Leberfunktionsprüfungen 767
X. Andere körperliche Untersuchungen 779
Literaturverzeichnis 787

I.

Am 22. IX. 1869 trat *Kahlbaum*[190]) auf der Naturforscherversammlung zu Innsbruck zum ersten Male mit einer neuen Krankheitsform vor eine weitere Öffentlichkeit, der er den Namen „Spannungsirresein" gab. „In der darauf folgenden Diskussion schien man jedoch wenig geneigt, die Nomenklatur der Psychiatrie in dieser Weise zu vergrößern." Die Grundzüge dieser neuen Krankheitsform, auch Katatonie genannt, waren von *Kahlbaum*[189]) schon 1863 festgelegt worden und bereits seit 1866 lehrte *Kahlbaum* sie in Königsberg [zit. nach *Mayer-Groß*[257])]. Die Ablehnung, die der neue Krankheitsbegriff in Innsbruck erfuhr, wurde auf der Naturforscherversammlung zu Leipzig und im Psychiatrischen Verein zu Berlin im Jahre 1872 von *Arndt*[12]) wiederholt. *Arndt* ging von dem Zeichen der Katalepsie, dem Hauptsymptom der damaligen Katatonie, aus und betonte, daß die Katalepsie nur ein begleitendes Symptom verschiedener Krankheitsbilder ist, „daß damit aber auch das Spannungsirresein die verschiedensten Gründe und Beziehungen

haben und darum wieder als bestimmte Krankheitsform nicht wohl zu halten sein möchte."

Im Jahre 1874 erschien *Kahlbaums* monographische Darstellung der Katatonie[191]). In der Besprechung des Buches folgte *Flemming*[105]) den Anschauungen des Autors und bereichert gleichzeitig die Kasuistik. Einen größeren Fortschritt in der Katatonielehre brachte *Brosius*[53]) im Jahre 1877, der den maniakalischen Erregungszustand der Katatonie klar von ähnlichen Zustandsbildern der Manie abgrenzte. In den nächsten Jahren ist es dann verhältnismäßig ruhig [Genaueres s. bei *Arndt*[13])]; die spärlichen Veröffentlichungen stimmen etwa zur Hälfte *Kahlbaum* zu, zur anderen Hälfte lehnen sie den Katatoniebegriff unter Hinweis auf das Vorkommen katatoner Erscheinungen bei den verschiedensten Psychosen ab.

1887 brachte *Neißer*[294]) neue Bewegung in die Katatoniefrage, die in den folgenden Jahren weit gefördert wurde. Von jetzt ab mehren sich die Veröffentlichungen zu unserem Thema, die Lehre von der Katatonie findet in immer weiteren Kreisen Eingang. *Kraepelin*[217]) erkennt sie nun (1899) in seinem Leitfaden auch an, es folgen *Sommer*[387]) 1894, *Ilberg*[159]) 1898, *Tschisch*[413]) 1899 und viele andere.

Von den Gegnern des Katatoniebegriffes sei hier noch *Serbsky*[374]) zitiert, der schreibt: „Ihre Gesamtheit (sc. der katatonen Symptome) bildet bloß eine zufällige Verbindung, aber keine innere organische Verwandtschaft, für deren Aufbau es ebenso an einer festen anatomischen Basis als an bestimmten psychophysiologischen Daten fehlt." Die Hauptablehnung erfuhr die Katatonie aber von der Wiener Schule unter *Krafft-Ebing* [zit. nach *Arndt*[13])] und von *Schüle*[360]) und seinen Anhängern. *Schüle* sieht wieder die katatonischen Zeichen als Begleitsymptome vieler anderer Zustände und sieht auch bei diesen Psychosen keinen einheitlichen Ausgang, auf den vor allem *Brosius* hingewiesen hatte. *Schüle* kommt zu mehreren Katatonieformen, einer „sozusagen symptomatischen Katatonie" und einer echten. Diese zerfällt wieder in 2 Untergruppen, von denen die erstere, schwerere Form in Demenz übergeht und der Hebephrenie nahesteht und die zweite, leichtere Form in Heilung übergeht und zur Hysterie gehört. Von dem ursprünglichen *Kahlbaums*chen Begriff hatte *Schüle* sich also weitgehendst entfernt und gleichzeitig subsumierte er die heterogensten Vorgänge unter den Namen Katatonie. Diese beiden Tatsachen lassen sich auch in der übrigen Literatur feststellen. Der Katatoniebegriff ist allgemein ein anderer geworden, für seine Anhänger hauptsächlich im Sinne einer Einengung und Präzisierung. Kleinere Unstimmigkeiten bestanden auch unter den Freunden der Katatonielehre, größere, eine Verständigung erschwerende, zwischen den beiden Parteien. Und so wies *Bernstein*[27]) 1903 mit Recht darauf hin, daß bei *Kahlbaum, Schüle, Tschisch, Korsakoff, Kraepelin* u. a. der Katatoniebegriff ein stets verschiedener sei.

Bei der 28. Versammlung Südwestdeutscher Irrenärzte 1897 war die Katatoniefrage das Referatthema. So bewegte diese Frage nach noch fast 30 Jahren die Geister. *Aschaffenburg*[14]), als Korreferent zu *Schüle*, stellte hier unter *Kraepelins* Einfluß die Katatonie neben die im Jahre 1871 von *Hecker*[143]) beschriebene Hebephrenie und bezeichnete beide Krankheitsformen, zusammen mit einigen paranoiden Erkrankungen, als Untergruppen der *Kraepelinschen Dementia praecox*. Erst mit der Schaffung dieses Krankheitsbegriffs war die Katatonie eindeutig umgrenzt und konnte sich von nun an immer mehr und schneller Anerkennung verschaffen.

Der *Dementia praecox* selbst ging es anfänglich nicht viel besser, als es der Katatonie ergangen war. War z. B. *Sommer* vorher ein Freund des Katatoniebegriffes, so war er jetzt unter den Gegnern der neuen Krankheitseinheit Dementia praecox[388]). Die Widersprüche gegen die neue Krankheitsbezeichnung richteten sich sowohl gegen die „Dementia", wie gegen das „praecox". So kämpfte

Jones[174]) in England noch 1908 gegen diese Namengebung, so kam *Cramer*[71]) und seine Schule [*Rizor*[329])] zur Aufstellung der wesentlich erweiterten Krankheitsgruppe des „Jugendirreseins", die in prognostischer Hinsicht nichts präjudizierte. Größere Schwierigkeiten standen der Einführung des Dementia-praecox-Begriffes im *Kraepelin*schen Sinne aber nur in Frankreich entgegen, wo der Name *Démence précoce* seit *Morel* schon vergeben war für eine besondere Form des „hereditären Irreseins" [zit. nach *Arndt*[13])]. In der ganzen übrigen psychiatrischen Welt fand der *Kraepelin*sche Krankheitsbegriff jedoch verhältnismäßig schnell Eingang und, wenn auch nicht überall anerkannt, so war er doch überall bekannt, so daß auf Grund der *Kraepelin*schen Nomenklatur eine allgemeine Verständigung ermöglicht war.

Einen verhältnismäßig großen Raum in der Diskussion der Dementia-praecox-Frage nahm die *Prognose der Katatonie* überhaupt und die prognostische Bedeutung des Hinzutretens katatoner Symptome zu den anderen Krankheitsgruppen ein. *L. v. Muralt*[291]) hatte 1900 katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen beschrieben; seitdem waren sie durch zahlreiche Veröffentlichungen bei Hirnödem, Hirntumoren, progressiver Paralyse u. a. organischen Hirnerkrankungen bekannt geworden. Nun benutzte man diese Erkenntnis nicht mehr als Argument gegen ein selbständiges Krankheitsbild Katatonie, sondern erkannte neben der Prozeßpsychose Dementia catatonica eine allgemeine Fähigkeit des Gehirns, bei exogenen Störungen mit katatonischen Erscheinungen zu reagieren, an.

Kraepelin[218]) hatte schon 1897 angenommen: „Es handelt sich bei der Katatonie um eine organische Hirnerkrankung, die zu einer mehr oder weniger hochgradigen Verblödung führt", für seine Dementia praecox hatte er prinzipielle Unheilbarkeit postuliert, wenn auch weitgehende Remissionen häufig sind. Die Erkenntnis des „katatonen Reaktionstypus", zusammen mit den gehäuften körperlichen Störungen bei der Dementia catatonica, ließen eine große Reihe von Autoren in der Katatonie einen tiefergreifenden Hirnprozeß sehen mit entsprechend ungünstiger Prognose (*Bleuler, Jahrmärker, Zablocka, Gaupp, Aschaffenburg* u. a.). *Jahrmärker* und *Bleuler*[171]) kamen in ihrem Referat 1908 zu dem Ergebnis: „Chronische oder im späteren Verlauf in den Vordergrund tretende katatone Symptome haben eine ganz schlimme prognostische Bedeutung." Zu ähnlichem Ergebnis kommt auch *Bleulers* Schülerin *Zablocka*[450]). *Raecke*[320]) kommt zu dem Schluß: „Die Katatonie führt meist, aber nicht immer zur Verblödung." *Meyer*[261]) [263]) [264]) sieht in $^1/_5$—$^1/_4$ seiner Fälle Heilung der Katatonie in sozialer und ärztlicher Beziehung. Daß weitgehende Remissionen mit Wiederherstellung der sozialen Leistungsfähigkeit bei Dementia praecox vorkommen, wird auch von *Kraepelin*[222]) und *Bleuler*[36]) zugegeben. *Bleuler*[36]) konnte aber noch in allen Fällen Restsymptome der Krankheit nachweisen, von einer Restitutio ad integrum kann keine Rede sein.

Das Jahr 1911 bietet mit dem Erscheinen von *Bleulers* Werk[36]) einen neuen Markstein in der Geschichte der Katatonie, nachdem *Bleuler* und seine Schüler schon in den vorangegangenen Jahren in zahlreichen Einzelpublikationen ihre Auffassung dargelegt hatten. *Kraepelins* klinische Betrachtungsweise wurde damit von psychologischen Gesichtspunkten aus erweitert, die Dementia praecox mit einigen anderen Krankheitsgruppen zur Gruppe der Schizophrenien vereinigt. Von psychologischer Seite wurden uns weitere Kenntnisse zur Schizophreniefrage übermittelt, neben *Bleuler* und *Jung* seien hier noch *Abraham, Jaspers, Stransky* und vor allem *Berze*[29]) [30]) genannt.

In welcher Weise diese psychologischen Forschungen unser ganzes Denken beeinflußt haben, erhellt am besten aus der Nebeneinanderstellung der kurz zu-

sammengefaßten Anschauungen von damals und jetzt: 1908 hielt man die chronischen katatonen Symptome für Charakteristica der prognostisch ungünstigen Fälle, heute schreibt *Bumke*[62]): „Die Prognose aller schizophrenen Prozesse ist um so schlechter, je mehr die Denkstörung das Bild beherrscht."

Wenn *Möbius* seinerzeit bei der Besprechung des *Kraepelin*schen Lehrbuches sagen konnte: „Die Dementia praecox ist dick und fett geworden", so gilt das natürlich noch in erhöhtem Maße von dem erweiterten Begriff der Schizophrenie. Bei diesem Umfang der Krankheitsgruppe und der damit verbundenen klinischen Unsicherheit nimmt es nicht wunder, daß jetzt wieder die rückläufige Bewegung einsetzte, die Auflösung der allzu groß gewordenen Krankheitsgruppen. So hob *Kretschmer*[224]) den sensitiven Beziehungswahn aus der Gruppe der Schizophrenien heraus, *Kleist* lehrte uns die Motilitätspsychosen, *Schroeder*[359]) beschrieb aus den periodisch verlaufenden Formen die Degenerationspsychosen usw. Gerade diese letztere Form, schon häufig von früheren Autoren unter anderem Namen beschrieben [z. B. *Pfersdorff*[304]) „Über eine Form der Depression in der Dementia praecox], aber nicht klar herausgehoben, ist von großer klinischer und praktischer Bedeutung. Auch einige der von *Meyer*[261]) [264]) als Katatonien mit Heilung beschriebenen Fälle dürften hierher gehören.

Gleichzeitig mit der Aufstellung neuer Krankheitsbilder aus der Schizophrenie heraus geht das Bestreben, die Krankheitsgruppe und ebenso alle anderen Krankheitsbilder fester im Leben zu verankern, aus der Sphäre der rein klinisch-psychiatrischer Betrachtungsweise herauszuheben. [*Kretschmers* „mehrdimensionale Diagnostik", *Birnbaums* „Strukturanalyse"; einen mittleren Standpunkt nimmt neuerdings *K. Schneider* ein [353])]. Auf diesem Wege ergab es sich für *Kretschmer* von selbst, daß er zu seinen Körperbaustudien[225]) kam. *Bumke*[61]) sieht darin die „Auflösung der Dementia praecox" und wünscht seinerseits, unter Betonung des organischen Charakters der Schizophrenie die Auflösung nach den schizophrenen Reaktionsformen hin.

Aus dieser Darstellung der Entwicklungsgeschichte des Katatoniebegriffes ergibt sich für uns zweierlei: Nicht alle Stoffwechseluntersuchungen bei Katatonie, bei Jugendirresein, bei Amentia oder démence précoce sind untereinander oder mit unseren Befunden ohne weiteres zu vergleichen; soweit keine eindeutige begriffliche Festlegung vorgenommen wurde, wird jeder Vergleich durch eine nicht leicht zu übersehende individuelle Note erschwert.

Es ergibt sich zweitens daraus, daß in einer Zeit, in der wir uns mitten im Umbau der ganzen psychiatrischen Systematik befinden, besondere Sorgfalt bei der Auswahl des Materials vonnöten ist. Wir gingen bei der Auswahl der Fälle von einem ganz eng gefaßten Katatoniebegriff aus. Es handelte sich durchweg um in jugendlichem Alter Erkrankte mit schwersten psychomotorischen Störungen, die größtenteils schon jahrelang in großer Stärke bestanden. Ursprünglich gingen wir von katatonen Stuporen aus, doch wurden später auch einige andere schwere Katatonien einbegriffen. doch mit solcher Vorsicht, daß aus dem fast 1000köpfigen Bestand unserer Anstalt nur ca. 15 Fälle ausgewählt wurden. Ebenso wie sich diese Fälle dem anders gefaßten *Kleist*schen Begriff[207]) [208]) der „psychomotorischen Verblödung" einordnen lassen, ebenso hoffen wir, daß bei andersartiger Systematik

unsere Fälle als genügend zusammengehörig betrachtet werden können. Aus diesen Erwägungen heraus wurde darauf verzichtet, unsere Untersuchungen auf einen größeren Kreis von Katatonen oder gar Schizophrenen überhaupt auszudehnen.

II.

Stoffwechsel-, i. e. Urinuntersuchungen bei Geisteskranken sind alt. Die erste größere systematische Arbeit, die gleichzeitig nach klinischen Gesichtspunkten orientiert ist, liegt aber erst in der Arbeit *Lombrosos* aus dem Jahre 1859 vor (zit. nach *Mendel*). *Mendel*[258]) kam 1871 zu Nachuntersuchungen und fand u. a. bei „tobsüchtiger Aufregung" und bei „tobsüchtigen Verrückten" eine Verminderung der Phosphorsäure des Urins; *Mendel* nahm an, daß diese Verminderung in direktem Zusammenhang mit der Hirntätigkeit stehe. — Der nächste Beitrag ist *Rabows* Arbeit aus dem Jahre 1877[319]). *Rabow* klassifiziert seine Kranken in 5 Gruppen, bei 3 dieser Gruppen (I, II und V) glauben wir auch schizophrene Kranke zu sehen, so in Gruppe I, den melancholischen Kranken, einen Fall von „Melancholia stupida"; so in Gruppe II, den Aufregungszuständen, einen aufgeregten Verrückten mit maßlosen Größenideen und einen Fall von „Erregungszustand mit Beziehungswahn"; so in Gruppe V, dem Blödsinn, einen Fall von wahrscheinlich schizophrener Demenz und einen katatonen Stupor. In Gruppe I war die Urinmenge gering (500 ccm pro die, spez. Gew. 1030), Harnstoff und Chloridmenge herabgesetzt; Gruppe II weist normale Werte auf; in Gruppe V findet sich, „daß Harnstoff und Chloride nicht entsprechend der reichlich aufgenommenen Nahrungsmenge ausgeschieden werden, daß eine gewisse Verlangsamung des Stoffwechsels stattfindet".

Wichtige Stoffwechseluntersuchungen an abstinierenden Kranken stammen von *Tuczek*[417]) 1884. Von den beiden Kranken befand sich einer in 23tägiger vollkommener Karenz, der andere in 28tägiger teils vollkommener, teils unvollkommener Karenz. *Tuczek* untersuchte Harnmenge und spezifisches Gewicht, konnte dabei die Vorgänge im Wasserhaushalt verfolgen; er untersuchte ferner die Harnstoffausscheidung und die ihr parallel gehende Phosphor- und Schwefelsäureausscheidung, in denen sich der Eiweißstoffwechsel widerspiegelt. Ein gesondertes Verhalten zeigte die Chlorausscheidung: in der Karenzzeit fast gleich Null, steigt sie nach Wiederbeginn der Nahrungsaufnahme sehr schnell wieder zur Norm an, „da der größte Teil der Chloride als Genußmittel den Körper rasch passiert". *Tuczek* kommt zu dem Ergebnisse, daß die Abnahme des Körpergewichts zum größten Teil auf Wasserverlust beruht. Erwähnt sei noch, daß *Tuczek* nie Eiweiß und Zucker im Urin fand, Indikan nur bei Eiweißzufuhr, Aceton war vom 5. Tag an vorhanden. Da wir heute die Acetonurie bei unseren Kranken vermeiden, kommt eine Nachprüfung dieser Ergebnisse von psychiatrischer Seite aus nicht in Frage.

1897 stellte *Schaefer*[345]) ebenfalls Stoffwechseluntersuchungen bei abstinierenden Kranken an, er untersuchte jedoch andere Harnbestandteile des Urins (Gesamtstickstoff und Aloxurstickstoff, also auch Derivate des Eiweißstoffwechsels) und fand bei seinen Kranken herabgesetzten Stoffwechsel.

Die ersten Stoffwechseluntersuchungen speziell bei Katatonie wurden 1882 von *Konràd*[215]) veröffentlicht. Aus dem Referat geht nicht hervor, was *Konràd* unter Katatonie versteht. *Konràd* kommt zu folgenden Schlußsätzen: „Je intensiver die kataleptischen Anfälle, desto geringer die Menge des Stickstoffs und der Phosphorsäure; an den anfallsfreien Tagen steigt die Menge der letzteren." „Ob diese im Stoffwechsel eingetretene Veränderung auch den speziellen Stoffwechsel im Gehirn berührt, in welchem Grade dessen Nutrition umgestaltet, ob zwischen der

Katatonie und den Varietäten der Phosphormenge ein kausaler Zusammenhang bestehe, können erst spätere Untersuchungen aufklären."

1897 endlich berichtet *Schaefer*[346]) zusammenfassend über Stoffwechseluntersuchungen bei Psychosen überhaupt. Er bemängelt, daß keine der bisherigen Untersuchungen den Gesamtstoffwechsel berücksichtigt. Im Sinne seiner Zeit glaubt er, den Gesamtstoffwechsel durch Berechnung des Calorienumsatzes zu erfassen. Im übrigen zeigt sein Bericht nur, wieviel Material bis dahin auf diesem Gebiete gesammelt worden ist, und wie wenig Bedeutung diesen ziel- und zusammenhanglos zusammengetragenen Befunden im ganzen zukommt.

III.

In der im Jahre 1896 erschienenen Neuauflage seines Lehrbuches[219]) brachte *Kraepelin* die Dementia praecox und die Katatonie bei den Stoffwechselstörungen unter Hinweis auf die Ähnlichkeit der körperlichen Störungen dieser Krankheitsformen mit denen des Kretinismus und Myxödems. 1899[220]) ist die Vereinigung zur Krankheitsgruppe der Dementia praecox durchgeführt und *Kraepelin* spricht erstmalig die Vermutung aus, daß es sich um eine Selbstvergiftung, wahrscheinlich im Zusammenhang mit Vorgängen in den Geschlechtsdrüsen, handele. Für eine Selbstvergiftung sprächen auch die wenigen bisher sichergestellten anatomischen Befunde, die allem Anschein nach teilweise rückbildungsfähig seien.

1903[221]) präzisierte *Kraepelin* seine Ansicht nochmals dahin, daß dieser Zusammenhang mit den Geschlechtsdrüsen sicher nicht so zu denken sei, wie *Tschisch*[413]) es formulierte, daß die Dementia praecox nicht durch geschlechtliche Enthaltsamkeit hervorgerufen werde. 1913[222]) drückte *Kraepelin* sich jedoch wieder zurückhaltender aus und nimmt zwischen der Funktionsstörung der Geschlechtsdrüsen und dem Manifestwerden der Psychose mindestens noch Zwischenglieder in Form von Störungen im Körperhaushalt an.

Kraepelins Anschauungen sind für eine ganze Generation richtunggebend gewesen und haben zahlreiche Stoffwechseluntersuchungen bei Schizophrenen veranlaßt. Diese Untersuchungen entwickelten sich in 2 Richtungen: Entweder hob man die allgemeine Stoffwechselstörung hervor und gelangte so zu Untersuchungen des intermediären Stoffwechsels, oder der Zusammenhang mit den Geschlechtsdrüsen wurde in den Vordergrund der Betrachtung gestellt und so die Funktion des endokrinen Systems untersucht. Es ist selbstverständlich, daß nicht jede einzelne Untersuchung sich einer dieser beiden Richtungen unterordnen läßt; nur die allgemeine Arbeitsrichtung ist durch diese Zweiteilung gekennzeichnet.

Erst in den letzten Jahren ist der Kreis der theoretischen Erwägungen erweitert worden, indem Störungen im vegetativen Nervensystem als pathogenetische Faktoren der Dementia praecox erkannt und dementsprechend pharmakodynamische Funktionsprüfungen und therapeutische Versuche unternommen wurden (*Bakody, Neubürger, Berger, Becker, Severin, Meyer, v. d. Scheer, Biller, J. H. Schultz, Schmidt, Moser* und viele andere). Auf dem Boden dieser Vorstellungen erwuchsen auch die lokalisatorischen Bestrebungen der Schizophrenie (*Berze, Fraenkel, Küppers* u. a. [siehe später]).

Eine Reihe körperlicher Besonderheiten, wie auffallende, plötzliche Körpergewichtsschwankungen, Anomalien der Temperatur und des Pulses, Kopfschmerz [*Tomaschny*[410]) [411])], Zartheit des Skeletts, myxödematöse Hautverdickungen, Neigung zu trophischen und vasomotorischen Störungen u. ä. boten der Theorie, es handle sich bei der Schizophrenie um eine Stoffwechsel- bzw. innersekretorische Störung, stets neues Material. Andere Theorien treten daneben ganz in den Hintergrund; erwähnt sei hier nur *Wolfers* Theorie der metatuberkulösen Natur der Dementia praecox[443]) [445]). Auch *Hoffmann* spricht von einer „Paraphrenia phymatosogénes"[153]). Ohne hier darauf näher einzugehen, glauben wir diesen Anschauungen nicht folgen zu können. Auch uns ist das häufige Vorkommen von Tuberkulose bei Dementia praecox nicht unbekannt, doch ergaben sich uns folgende Tatsachen: Von den in den Werkstätten unserer Anstalt arbeitenden Patienten, unter denen sich naturgemäß eine Reihe Schizophrener befinden, hatte nur einer eine positive diagnostische Cutanreaktion; dagegen befindet sich unter den bewegungsarmen Encephalitikern eine auffallend große Zahl Tuberkulöser.

IV.

Die Erforschung der innersekretorischen Störungen bei der Dementia praecox fand ihren Höhepunkt in den Jahren 1912—14. *Abderhaldens*[1]) Gedankengänge und seine Methodik regten wie nie vorher zu biologischem Arbeiten in der Psychiatrie an, — nicht immer zur Freude der Autoren.

Als Erster legte *Fauser*[95]) seine Erfahrungen mit dem Dialysierverfahren an psychiatrischem Material nieder. Hier und in zahlreichen späteren Arbeiten[96] [97]) [98]) [99]) [100]) [101]) war er der eifrigste und treueste Verfechter der Methode und ihrer Anwendbarkeit. Uneingeschränkte Erfolge und dieselben fehlerlosen Resultate wie *Fauser* hatten auch die nächsten Nachuntersucher wie *Wegener*[429]) [430]) *Beyer*[31]), *Nieszytka*[297]), *Fischer*[104]), und viele andere. *Nieszytka* (l. c.) glaubt sogar, daß die serologische Methode der klinischen z. Zt. überlegen sei. Diese Autoren zogen z. T. aus ihren Ergebnissen weitgehende Folgerungen in therapeutischer Beziehung und für die forensische Beurteilung.

Die Begeisterung in der Anfangszeit der Abderhaldenforschung war so groß, daß es unbeanstandet blieb, wenn auf Grund beliebiger Befunde weitgehende Folgerungen gezogen wurden, — Hauptsache, wenn überhaupt nur ein Befund erhoben wurde. Es sind z. B. hier die Arbeiten von *Kafka*[183]) [184]) [185]) [186]), *Maaß*[253]), *Juschtschenko* und *Plotnikoff*[182]) zu erwähnen. Es blieb unbeanstandet, als *Kafka*, der unter 12 Fällen von Dementia praecox 7 mal Geschlechtsdrüsenabbau findet, erklärt, derselbe sei charakteristisch für Dementia praecox, oder als *Maaß*, der unter 60 männlichen Fällen 21 mal sicheren Hodenabbau fand, sagte, denselben „fast immer" gefunden zu haben. — *Neue*[296]) als einer der ersten Nachuntersucher der *Abderhalden*schen und *Fauser*schen Befunde kommt im großen ganzen zu denselben Resultaten; er kann sich aber ihren weitgehenden theoretischen Schlußfolgerungen nicht anschließen, warnt direkt vor ihrer Annahme, um den Weg für weitere Forschungen nicht frühzeitig zu verlegen. Er rückt damit als Erster von *Abderhalden* und *Fauser* ab.

Um diese Zeit werden die ersten abweichenden Resultate veröffentlicht, die in wiederholten Untersuchungen abgeändert werden. Allgemein werden diese Resultate Fehlern der Versuchsanordnung zugeschrieben. Es mehren sich die Autoren, die auf die Schwierigkeit der Versuchsanordnung und die dadurch bedingten Fehlerquellen hinweisen, die der Methode deshalb skeptisch gegenüberstehen. *Plaut*[314]) pointiert seine Stellungnahme dahin: „Die Methode ist förmlich von einem Wall von Fehlerquellen umgeben, hinter dem man immer Deckung findet, wenn man sie braucht." Es ist deshalb nur zu gut verständlich, daß einzelne Autoren wie *Plaut, Schwarz*[371]) u. a. allen derartigen weiteren Untersuchungen völlig ablehnend gegenüberstanden. Die zahlreichen und von gewissenhaften Forschern erhobenen Befunde lassen sich jedoch durch eine strikte Ablehnung nicht aus der Welt schaffen, wenn ihnen nach unserer heutigen Kenntnis auch keineswegs der praktische, klinische, forensische, therapeutische und theoretische Wert beizulegen ist, den ihm seine ersten begeisterten Anhänger geben wollten. Diese Ansicht setzte sich in den Veröffentlichungen der Folgezeit ziemlich allgemein durch. Eine Reihe von Autoren, einer der ersten unter ihnen war *Sioli*[385])*), sprach dem *Abderhaldens*chen Verfahren die praktische Bedeutung für die Psychiatrie ab, wiesen ihm aber einen Platz im wissenschaftlichen Laboratorium zu. Diese Ansicht dürfte dem gegenwärtigen Stand der Dinge noch entsprechen.

Die Änderung der Technik, der Übergang zur Refraktometrie bzw. Interfereometrie hat diese Stellungnahme zur A.R. bisher nicht zu ändern vermocht. Vielleicht liegt jedoch ein zukünftiger Weg in den quantitativen Abbauuntersuchungen, wie sie bisher mit einigen Ergebnissen von *Jacobi*[167]) vorgenommen wurden.

Ein Teil der mühevollen Arbeit verliert ihren Wert über den Augenblick hinaus, weil sie, unter bestimmter Voraussetzung an die Untersuchungen herangehend, von vornherein sich auf den Abbau einzelner Organe, der Geschlechtsdrüsen, der Schilddrüse, oder häufiger auf einige wenige Organe beschränkten. Nur wenige Untersucher waren so gewissenhaft und überlegend, stets eine größere Reihe von Organen in den Kreis ihrer Untersuchungen einzubeziehen. Dies gilt speziell für die Untersuchungen an Dementia-praecox-Kranken und insbesondere für die Untersuchungen des Leberabbaues dabei. Man muß an erster Stelle hier *F. Sioli* (l. c.) nennen, Bei 35 Fällen von Dementia praecox prüfte er 16mal auf Leberabbau und fand dabei 6mal negativen und 10mal positiven Ausfall der Fermentreaktion. Von diesen 16 Fällen waren 11 Katatonien, diese zeigten 9mal Fermentabbau gegen Leber. *Sioli* fand also in bemerkenswert hoher Zahl Leberabbau bei Katatonie. *Ewald*[88]) fand unter 67 Dementia-praecox-Kranken in 13 Fällen = 19,4% Leberabbau. Das entspricht genau der Verhältniszahl, die *Niescytka* aus den Veröffentlichungen mehrerer Autoren errechnet hatte. Bei Hystero-Psychopathie und manisch-depressivem Irresein fand *Ewald* Leberabbau in 19%. Erst im Jahre 1922 berichtet dann *Schuster*[369]) wieder über systematische Untersuchungen des Leberabbaus. In den von ihm als Dementia catatonica und Dementia stupurosa bezeichneten Gruppen findet er niemals Leberabbau. Die Auslese aus der Abderhaldenforschung ist also für unsere Fragestellung nicht groß, in Anbetracht der bemerkenswerten und widersprechenden Ansätze dazu um so bedauerlicher.

Experimentelle Arbeiten über innersekretorische Störungen bei Dementia praecox außerhalb der Abderhaldenforschung sind wenig zahlreich. Hierher gehören vor allem die Arbeiten über die *Adrenalinunempfindlichkeit der Katatonen*, die seinerzeit auf die Störung der Schilddrüsentätigkeit zurückgeführt wurde, die aber unseren heutigen Anschauungen entsprechend besser als Funktionsstörung des vegetativen Nervensystems aufgefaßt wird und deren Besprechung im Zusammenhang mit diesen Störungen in einer späteren Arbeit erfolgen soll.

*) Siehe dort auch die historisch-literarische Zusammenstellung.

Etwas größer ist die Zahl der klinischen und literarischen Arbeiten in dieser Richtung. Goldstein und *Frieda Reichmann*[129]) fanden neben anderen körperlichen Störungen lebhafte Sehnenreflexe und häufig ein positives *Chvostek*sches Phänomen; als konstantes Symptom fanden sie *elektrische Übererregbarkeit*. Sie denken daher an einen *Zusammenhang der Dementia praecox mit den Epithelkörperchen*. Auch *Bertolani del Rio*[28]) fand das *Chvostek*sche Phänomen bei 65% seiner Dementia-praecox-Kranken, gegenüber 29% bei Normalen und häufig auch andere spasmophile Symptome. Er ist ebenfalls geneigt, die Störung des Kalkstoffwechsels, bedingt durch Epithelkörperchen-Dysfunktion, als Zentralpunkt der pathogenetischen Faktoren der Dementia praecox zu betrachten. Schon früher hatte *Lundborg*[249]) auf Grund der experimentellen Untersuchungen *Blums*[37]) und auf Grund theoretischer Erwägungen geglaubt, der katatonische Symptomenkomplex der Dementia praecox sei ebenso wie Tetanie und Myoclonie durch eine Insuffizienz der Gland. parathyreoideae ausgelöst. Die psychischen Symptome der Dementia praecox dagegen sollten mit einer Insuffizienz oder Dysfunktion der Thyreoidea in Zusammenhang stehen.

Eine andere Gruppe von Autoren unter Führung von *Haberkant*[135]) wandte ihr Interesse dem angeblich häufigen Zusammentreffen von *Dementia praecox und Osteomalacie* zu. *Haberkant* meint, daß die der Osteomalacie zugrunde liegende Stoffwechselstörung gerade in der Ätiologie der puerperalen Katatonie eine wesentliche Rolle spielt. *Klewe-Nebenius*[209]) findet häufig die Kombination von Osteomalacie und Dementia praecox und führt beide auf eine gemeinsame Grundstörung zurück. *Imhoff*[160]) betont demgegenüber, daß, wenn auch Osteomalacie und Dementia praecox relativ häufig zusammentreffen, der kausale Zusammenhang beider Erkrankungen keineswegs geklärt sei. — Wir selbst glauben, daß bei der Häufigkeit der Dementia praecox und der Seltenheit der Osteomalacie nichts dazu zwingt, in dem Zusammentreffen beider Erkrankungen mehr als eine Zufälligkeit zu sehen.

Uyematsu[420]) fand bei 45 Katatonikern eine z. T. erhebliche Vermehrung der Blutplättchen; bei Myxödem fand er noch höhere Werte. Er nimmt deshalb Beziehungen zwischen einer Schilddrüsenerkrankung im Sinne einer Hypofunktion und der Katatonie an. *Krueger*[226]) kommt auf Grund seiner cytologischen Blutuntersuchungen zu dem Schluß, daß Katatonie und Hebephrenie zwei aufeinander folgende Stadien derselben fortschreitenden Erkrankung seien, und zwar weise das Blutbild bei der Hebephrenie auf eine Intoxikation durch Hyper-, bei der Katatonie auf Hypothyreoidismus. Auch gewisse klinische Erfahrungen, wie An- oder Abschwellen der Thyreoidea während akuter Krankheitsphasen, plötzliche Gewichtsstürze usw. ließen zahlreiche andere Autoren stets wieder an eine der Dementia praecox zugrunde liegende Schilddrüsenstörung denken.

Neben zahlreichen Spekulationen, die sich auf alle Drüsen mit innerer Sekretion beziehen, oder auf den endokrinen Apparat im ganzen [„Labilität des endokrinen Systems", *Lessing*[238])], führte die literarische Bearbeitung der experimentellen Ergebnisse immer wieder zur interessanten Bildung von *Typen auf endokriner Basis*. Von diesen kann ich hier nur die Einteilung von *Schuster* (l. c.) erwähnen. Er sagt: „Durch die Fermentforschung bei Dementia praecox konnte ich einen hypophysären Abbautypus, klinisch charakterisiert durch stuporösen Zustand feststellen, den Schilddrüsenabbautypus, durch auffallende psychmotorische Unruhe im klinischen Krankheitsbild charakterisiert, den Abbautypus mit vorwiegendem Abbau der Nebenniere; diese Kranken sind katatonisch sehr ermüdbar; Kranke, die durch fettige Dystrophie, durch besondere Zartheit des Skeletts, durch dünne, fettige, glänzende, blasse Haut und Schleimhäute auffallen, zeigen vorwiegend Abbau der Geschlechtsdrüsen und Hypophyse." —

Büchler[56]) findet am häufigsten einen gemischten Typus. — Auf Grund klinischer Analysen stellt *v. Leupoldt*[239]) jüngst eine epileptische, eine thyreotoxische und eine lymphatische Gruppe der Dementia praecox nebeneinander. Die Zeit kann erst lehren, ob dieser Einteilung eine ätiologische und praktisch-therapeutische Bedeutung zukommt. Mit großem Recht konnte *v. d. Scheer*[347]) jedenfalls seinerzeit sagen, daß alles, was bisher aus der Pathologie der Blutdrüsen bekannt geworden ist, nicht als strenger Beweis für ätiologische und pathogenetische Zusammenhänge zwischen Blutdrüsenerkrankung und Dementia praecox gelten kann.

Völlig ablehnend steht dieser Art der endokrinen Forschung *H. Fischer*[102]) gegenüber. Er sagt: „Wir kennen bis heute das Wesen der Dementia praecox weder ätiologisch noch pathogenetisch. Dafür, daß die Dementia praecox eine innersekretorische Krankheit des Pubertätsalters wäre, haben sich keine Anhaltspunkte gefunden. Doch kann bei richtiger Fragestellung auch hier die innersekretorische Forschung bei der Dementia praecox vielleicht zur Klärung der Genese beitragen."

Bei kritischer Stellungnahme zu den Fragen und Ergebnissen der innersekretorischen Forschung bei der Dementia praecox sehen wir also, daß der vor uns liegende Weg noch weit ist; daß nach *Fischer* auch die Wegrichtung geändert werden muß, und zwar nach unserer Ansicht in Richtung der von *Fischer* stets hervorgehobenen pathogenetischen *Zwischenglieder*.

Auch die Anatomen wandten ihr Interesse den endokrinen Drüsen zu. *Walter*[427]) berichtet, daß bei Dementia praecox anatomische Veränderungen der endokrinen Drüsen besonders häufig gefunden werden. Im einzelnen wurden sämtliche endokrinen Drüsen untersucht. Aus den Veröffentlichungen greife ich nur wenige heraus. *Witte*[440]) berichtet über Untersuchungen der Thyreoidea, die im allgemeinen nichts für Dementia praecox Charakteristisches ergeben haben; er fand eine verminderte Neigung zur Atrophie und im Alter eine Neigung zur Kolloidspeicherung. *Witte*[439]) fand ferner in 10% seiner Fälle eine Cholesterinverarmung der Ovarien. In einem Falle fand er eine eigentümliche Reaktion eines Schizophrenen auf eine frische Tuberkulose, anatomisch dabei eine pralle Füllung der Milzendothelien und Kupfferschen Sternzellen der Leber mit zerfallenen roten Blutkörperchen. *Borberg*[42]) betont, daß die histologischen Veränderungen der endokrinen Drüsen Folge der begleitenden Krankheitsprozesse, z. B. des Marasmus oder einer Tuberkulose seien, nicht Folge der Psychose. Demgegenüber sehen *Mott*[277]) und *Prados*[278])[318]) die von ihnen beschriebenen regressiven Veränderungen der Hoden, besonders der *Leydig*schen Zwischenzellen, als für Dementia praecox charakteristisch an. Eine Hypoplasie der weiblichen Genitalien fand *Hauck*[138]) bei 80% seiner Katatonen, ebenso *Geller*[115]) in 7 von 8 Fällen. *Pötzl* und *Wagner*[316]) fanden in 3 Fällen kleincystische Degeneration der Ovarien und bei 2 dieser Fälle ausgesprochene Fibrose. In allen 3 Fällen, in denen erotische Ideen, bzw. der Gedanke der Schwängerung im Vordergrund standen, fanden sie auffallend große Corpora lutea bzw. albicantia. *Dide*[77]), wohl der älteste Autor auf diesem Gebiet, fand die Genitalien ohne Veränderungen; er sah dagegen häufig Tuberkulose und fettige Degeneration der Leber bei Katatonie. *Siemens*[378]) fand häufig Vermehrung des interlobulären Bindegewebes und dunkle Färbung der Lebermasse. Eine Störung in den Wechselbeziehungen zwischen Leber- und oberer Dünndarmschleimhaut und Pankreas sei verantwortlich zu machen für einige Körpergewichts- und Ernährungsschwankungen. Erwähnt sei noch, daß *Siemens* (l. c.) bei länger bestehender Dementia praecox Psammome der Zirbeldrüse fand.

Es lag in der Strömung der Zeit und wurde durch die Abderhaldenforschung mächtig unterstützt, daß man auch den Versuch machte, durch Einwirkung auf das endokrine System die Dementia praecox *therapeutisch* zu beeinflussen. Die Versuche waren teils chirurgischer, teils organo-therapeutischer Natur. Schon *J. Fischer* hatte auf Grund seiner Abderhalden-Untersuchungen empfohlen, das primär erkrankte Organ zu exstirpieren, ein gesundes zu implantieren oder durch Organdauerdarreichung zu ersetzen. Auch *Pötzl* und *Wagner* (l. c.) sind diesem Gedankengang gefolgt und implantierten bei 2 ihrer oben erwähnten Fälle Ovarien psychisch gesunder Fälle, — bisher ohne Erfolg auf körperlichem oder seelischem Gebiet. Ebenfalls ließ *Wilmans*[436]) einem Katatonen einen gesunden Hoden in die Bauchhöhle implantieren, ohne Erfolg davon zu sehen. — Während *Sippel*[386]) bei 6 Fällen von Schizophrenie mit Hypogenitalismus 3mal ermutigende Erfolge hatte — die Beobachtungen liegen allerdings erst 8 Monate und weniger zurück — zeigt gerade die neuere Publikation von *Pötzl* und *Wagner*[317]), wie trostlos die therapeutischen Aussichten mit Keimdrüsentransplantation noch sind. Die Untersuchungen von *H. Fischer*[103]) zeigen die großen Schwierigkeiten, die einer erfolgreichen Inangriffnahme dieser Therapie noch gegenüberstehen.

Häufiger als an den Geschlechtsdrüsen wurden operative Eingriffe an der Schilddrüse vorgenommen. *Judin*[178]) empfiehlt partielle Thyreoidektomie und sah bei 12 Operationen 10mal guten Erfolg. *Kanaval* und *Pollock*[193]) operierten jedoch 12 Fälle ohne jeglichen Erfolg. *Winslow*[438]) meint, daß von der partiellen Thyreoidektomie nur dann ein Erfolg zu erhoffen sei, wenn sie im Frühstadium der Krankheit vorgenommen werde. Einleuchtender erscheint es uns schon, wenn *Dawidenkow*[75]) berichtet, in 2 Fällen durch partielle *Strum*ektomie eine leichte Besserung der motorischen Erscheinungen gesehen zu haben.

Mehr als die operative wurde die *medikamentöse Therapie* versucht; ihre Erfolge und ihre Bedeutung sind nicht größer. Man behandelte mit den Präparaten eines Organs und mit Kombinationspräparaten. *Uyematsu* (l. c.) empfiehlt Schilddrüsenpräparate, *Lewis* und *Davies*[241]), die sie gaben, sahen unter 20 Fällen 4mal kurzdauernde „Heilung". *Schnitzler*[354]) sah dagegen bei 22 Kranken, die er 4 Monate mit Schilddrüsenprapäraten behandelte, keinen Erfolg. *Walter* (l. c.) sah nur in einem seiner Fälle eine leichte Besserung eintreten. *Wright*[447]) hält es für wichtig, neben der Drüsenbehandlung alle körperlichen Leiden zu entfernen. Eine Kombination von Schilddrüsen- und Ovarialsubstanz empfiehlt u. a. *Sérieux*[275]), ohne bisher Erfolge dieser Therapie gesehen zu haben. *Pilcz*[312]) berichtet über einen Fall, der mit Antithyreoidin + Epiglandol geheilt wurde. Er empfiehltEpiphysenpräparate für geeignete Fälle. *Ebbell*[81]) glaubt, daß man *die* Drüse der Pubertätszeit geben müsse, er sah jedoch auf Thymusbehandlung keine Besserung eintreten. *Bornstein* und *Oven*[47]) fanden auf Ovarialgaben keine oder nur geringfügige Erhöhung des Grundumsatzes; aus ihren Versuchen ergeben sich für die Dementia praecox eher Beziehungen zum Stoffwechsel der Senilen, als zu dem der Kastrierten. In kritischer Weise nahm *Hübner*[157]) 1918 zu den vorliegenden Ergebnissen Stellung und berichtet über eigene, damals schon länger zurückliegende therapeutische Versuche. Er fand eine auffallende Besserung bei Dementia praecox und anderen Kranken mit leichten Basedowerscheinungen sowohl mit Antithyreoidin- wie mit Thyreoidinbehandlung. Die Besserung hielt in keinem Fall lange über die Zeit der Kur hinaus an. *Hübner* kommt zu dem Schluß, und dieser Schluß dürfte für alle erzielten Beeinflussungen des Krankheitsbildes maßgebend sein, daß es nicht eine spezifische Behandlung war, die eine Besserung des Zustandes verursachte, sondern Wirkung des Eingriffs in den Stoffwechsel und damit seiner Änderung ganz allgemein. — Dies scheint uns das wesentlichste Ergebnis der therapeutischen Beeinflussung der Dementia praecox zu sein. Selten hat das „Post hoc,

ergo propter hoc" sich so ungehemmt entfalten können wie hier, und dadurch wurde der verständnisvollen Vertiefung in das Wesen der Dementia praecox lange Jahre ein Riegel vorgeschoben.

V.

Es schließen sich hier noch einige Arbeiten an, die theoretisch zwar auf Störungen der inneren Sekretion fußen, in ihren praktischen Untersuchungen aber auf andere Körperfunktionen hinauslaufen. Überhaupt ist im einzelnen die Trennung zwischen innerer Sekretion und anderen Stoffwechseluntersuchungen häufig nur gewaltsam vorzunehmen. Es gehören wieder hierher die Untersuchungen von *Schmidt*[350]) über die Adrenalinunempfindlichkeit der Schizophrenen, insbesondere der Katatonen. Während *Schmidt* anfänglich eine Deutung dieser Erscheinung noch für verfrüht hält, führt er sie *später*[351]) auf eine Hypo- oder Dysfunktion der Schilddrüse zurück. Es sei übrigens hier gleich erwähnt, daß die *Schmidt*schen Untersuchungen von *Neubürger*[295]) eingeschränkt, von *Rothmann*[337]) beanstandet, von *Severin*[377]), *Biller*[34]) u. a. widersprochen wurden. *Bornstein*[46]) sowie *Bornstein* und *Oven*[45, 47]) fanden eine Herabsetzung des Grundumsatzes bei Dementia praecox in fast allen Fällen. Da auf Thyreoidingaben keine Vergrößerung des Grundumsatzes eintrat, schließen sie auf einen Zusammenhang der Stoffwechselverlangsamung mit den Genitaldrüsen und kommen so zu dem interessanten Schluß: „Wir hätten es demnach mit einer pathologisch starken und pathologisch verlängerten Pubertät zu tun, die sich einerseits in der Stoffwechselstörung, andererseits in der Psychose äußert." Es handele sich wahrscheinlich um minderwertige Gehirne, auf die der Reiz der normalen Pubertät schon krankmachend wirke. *Bowman, Edison* und *Burladge*[51]) fanden ebenfalls den Grundumsatz in 7 von 10 Fällen um 12—31% herabgesetzt; in ihren weiteren Untersuchungen fanden sie außer hohen Werten der Blutzuckerkurve keine Abnormitäten im intermediären Stoffwechsel. Die erhobenen Befunde wollen sie entweder mit pluriglandulären Störungen oder mit veränderter Sekretion einzelner Drüsen in Zusammenhang bringen. Auch *Wuth*[448]) sieht in der Erhöhung der Blutzuckerkurve einen Hinweis auf die endokrine Genese der Schizophrenie. Endlich sei noch erwähnt, daß *Itten*[163]) die nach ihm allgemeinste Veränderung des Blutbildes, die Lymphocytose, auf eine innersekretorische Toxämie bezieht.

VI.

Eine große Zahl von Autoren ist frei von *Abderhalden*schen Gedankengängen sowohl wie von dem Gedanken an innersekretorische Störungen überhaupt. Ihre theoretischen Ansichten sind durch die Worte „*Störung des Gesamtstoffwechsels*" oder „*Autointoxikation*" zusammengefaßt. Eine Reihe der obenerwähnten körperlichen Störungen gab dieser Gedankenrichtung stets neue klinische Anhaltspunkte. So faßte z. B. *Tomaschny* (l. c.) das von ihm beschriebene häufige Vorkommen des Kopfschmerzes als Zeichen der Intoxikation auf. Die Entwicklung der *Kraepelin*schen Gedankengänge wurde oben skizziert. *E. Meyer*[262]) meint dazu in seinem Buche: „Tatsächlich ist vielleicht die Bedeutung der Stoffwechselerkrankungen eine weit größere als man nach den wenig positiven Resultaten, die wir geben konnten, denken sollte. Wir müssen wenigstens der Vermutung Raum geben, daß den jetzt als einfachen oder funktionellen Psychosen zusammengefaßten Geistesstörungen eine Stoffwechselerkrankung zugrunde liegt, wie es schon *Kraepelin* für die Dementia praecox annehmen will." Und *Kauffmann*[197]) meint einige Jahre später, daß gerade Leberstörungen bei verschiedenen Psychosen wahrscheinlich sind, wenn sie auch experimentell noch nicht sichergestellt werden konnten. *Allers*[8]) schreibt 1910, daß die bisher vorliegenden interessanten Tatsachen aus der Stoffwechselpathologie der Dementia praecox uns nicht die Er-

kenntnis des Wesentlichen gebracht haben. *H. Fischer* (l. c.) sagt in seinem Referat ebenfalls, daß keine der bisher gefundenen Stoffwechselstörungen für die Dementia praecox charakteristisch sei. *Allers*[9]) meint jedoch, daß die vorliegenden Ergebnisse, insbesondere die Untersuchungen von *Grafe* und *Bornstein*, ermutigend seien und „daß gerade die Stoffwechselpathologie berufen sein wird, in die Frage nach der Pathologie der Dementia praecox weiteres Licht zu bringen." Wenn wir auch die Stoffwechselvorgänge bei der Dementia praecox noch nicht verstehen könnten, und wenn es auch nicht möglich sei, auf Grund der vorliegenden Tatsachen weitgehende Theorien aufzubauen, so könne man doch sagen, „daß die Ansätze zu einem Verständnis der pathologischen Stoffwechselprozesse bei der Dementia praecox bereits gegeben sind, und daß es offenbar nur eine Frage der Zeit und der Größe des Tatsachenmaterials ist, wann wir aus diesen Erkenntnissen heraus die von der Klinik und der pathologischen Anatomie gewonnenen Anschauungen werden ergänzen können."

Urstein[419]), der allerdings den Katatoniebegriff sehr weit faßt, meint, sie beruhe ebenso wie die Epilepsie auf anaphylaktischer, durch Sekretionsanomalien bedingter Autointoxikation. *Pförtner*[306]) kommt auf Grund seiner Blutuntersuchungen zu der Überzeugung, daß beim Jugendirresein im Sinne *Cramers* eine toxische Schädigung des myeloischen Blutapparates vorliege. *Sagel*[342]) fand bei Katatonie und Hebephrenie eine Anaphylaxie gegen Rindereiweiß; er sieht daher in der häufigen Nahrungsverweigerung der Katatonen kein Zeichen des Negativismus, sondern eine begründete Schutzhandlung des Organismus. *Buscaino*[66]) [67]) kommt auf Grund seiner „Schwarzreaktion" zu der Überzeugung, daß bei der Dementia praecox eine chronische Vergiftung mit Histaminen vorliege; primär von Darmerkrankungen ausgehend, käme es dann zu Leberschädigungen, dadurch zu Störungen des Eiweißstoffwechsels und zur Überschwemmung des Blutes mit giftigen Abbauprodukten. *Kleist*[207]) endlich nimmt die Existenz endotoxischer Substanzen an, über deren Entstehungsart und Ort man nichts sagen könne; er glaubt, daß diese endotoxischen Substanzen eine elektive Affinität zu bestimmten Gehirnsystemen haben; darauf beruhen die verschiedenen Zustandsbilder des großen Formenkreises der Schizophrenie.

Alle diese Theorien greifen über das engere Gebiet der Psychiatrie hinaus und erfordern biologische Untersuchungen. Die experimentellen Grundlagen dieser Theorien setzen ein Verständnis für biologisches Geschehen und eine Kenntnis der sich täglich mehrenden Untersuchungsmethoden der physiologischen Chemie voraus, die man nur in Ausnahmefällen vom Psychiater erwarten darf. Aus diesem Grunde ist zu wünschen, daß die Forderung, die *Pilcz*[313]) kürzlich aufstellte, daß nämlich zur Lösung dieser biologischen Zentralprobleme der Psychiatrie der Psychiater mit dem Internisten bzw. Serologen Hand in Hand arbeite, bald allgemeine Richtlinie werde.

Im folgenden will ich nun versuchen, an Hand der wichtigsten Arbeiten zu zeigen, welchen Weg die Stoffwechseluntersuchungen in den letzten 20 Jahren genommen haben, und wo wir heute stehen.

Aus der chronologischen Folge nehme ich die Teilgebiete heraus, die man heute als abgeschlossenes Ganzes überblicken kann. Das gilt vor allem für die *Much-Holzmannsche Cobra-Hämolysinreaktion*[279]) [280]) [281]) und die *Geißlersche Präzipitinreaktion*[113]). Auch von der *Weichardtschen Reaktion* ist es in der Psychiatrie still geworden. Die *Much*sche und die *Geißler*sche Reaktion traten beide mit dem Anspruch diagnostischer Zuverlässigkeit auf. *Much* glaubte durch seine Reaktion einen scharfen Trennungsstrich zwischen Dementia praecox und Neurasthenie ziehen zu können. Eine Reihe von Nachuntersuchern wie *Stilling*[400]), *Selter* und *Hübner*[373]) u. a. konnte *Muchs* Befunde nicht bestätigen und hielt die

Reaktion für diagnostische Zwecke unbrauchbar. *Aschaffenburg*[15]) versuchte zwar noch eine Ehrenrettung der Autoren und auch *Geißlers*, aber die praktische Psychiatrie wandte sich von diesen Reaktionen ab. In den letzten Jahren hat übrigens *Münzer*[290]) noch nachgewiesen, daß *Geißler* nicht die Klippen der schwierigen Technik umgangen hat.

Die *Weichardtsche Reaktion* beruht darauf, daß Eiweißzerfallsprodukte die Blutkatalase beeinflussen, und zwar in kleinen Mengen anregend, in großen Mengen lähmend. Die Reaktion wurde von *Specht*[391]) in die Psychiatrie eingeführt, er fand bei 20 Schizophrenen 18mal starke Lähmung, bei den 2 anderen auch klinisch eigenartigen Fällen Anregung der Blutkatalase. *Hauenstein*[139]) wandte dieselbe Methode noch einmal an größerem Material an, er untersuchte u. a. 41 Fälle von Jugendirresein, von denen 34 Fälle eine starke Beeinflussung der Reaktion zeigten, 32mal Lähmung und 2mal Anregung. Eine ähnliche starke Beeinflussung fand *Hauenstein* nur noch bei Paralytikern. — Soweit ich sehe, hat die *Weichardtsche Reaktion* in der inneren Medizin keine größere Bedeutung gewonnen; warum sie nicht in die Psychiatrie eingeführt wurde, geht aus der Literatur nicht hervor. Untersuchungen, die gegen sie sprächen, sind mir nicht bekannt geworden.

Zu einem gewissen vorläufigen Abschluß ist auch die Frage der diagnostischen Cutanreaktion gelangt. Während *Schultz*[364]) 1915 noch schrieb, daß alle Versuche in dieser Richtung bisher erfolglos geblieben sind, glaubte *Sagel*[342]) 1919 bei Hebephrenen und Katatonen eine spezifische Cutanreaktion gegen Rindereiweiß gefunden zu haben, ähnlich der diagnostischen Tuberkulinimpfung. *Hauptmann*[141]) kommt in Nachprüfung dieser Befunde zu einer vorläufigen Ablehnung, er hält aber die Forschungsrichtung für beachtenswert. *Jacobi*[165]) konnte ebenfalls nicht die Spezifizität der Reaktion anerkennen, er fand sie auch bei manisch-depressivem Irresein, Epilepsie usw.

Die Untersuchungen von *Bornstein*, sowie *Bornstein* und *Oven* wurden oben schon erwähnt. Ihnen wurde von vielen Seiten ganz besondere Bedeutung zugelegt, besonders seitdem *Grafe*[131]) durch seine Stoffwechseluntersuchungen an stuporösen Kranken ihre Ergebnisse bestätigen konnte und so das widersprechende Resultat, zu dem *Frenkel*[109]) durch seine Untersuchungen an Hebephrenen gekommen war, kompensierte. Auch *Bowman und seine Mitarbeiter* (l. c.) fanden in 7 von 10 Fällen eine Herabsetzung des respiratorischen Quotienten um 39% bzw. 51%. *Koch* und *Mann* [zit. nach *Allers*[8])] fanden im Gehirn von Dementia-praecox-Kranken eine beträchtliche Verminderung des neutralen Schwefels, eine Vermehrung des anorganischen und Eiweißschwefels. Diese abnormen Verteilungsverhältnisse deuten nach *Koch* und *Mann* auf eine Herabsetzung der Oxydationsprozesse bei Dementia praecox.

Stoffwechseluntersuchungen an stuporösen Katatonen mit Nahrungsverweigerung hatte *Rosenfeld*[333]) schon 1906 veröffentlicht. Er bestimmte den Caloriengehalt und die Stickstoffmenge der eingeführten Nahrung und untersuchte Urin und Faeces auf N-Gehalt und Fett. Er fand dabei keinen Anhaltspunkt für toxischen Eiweißzerfall, aber in allen Fällen Eiweißretention, wahrscheinlich als zirkulierendes Eiweiß oder Reservematerial, nicht als Organeiweiß. Diese und die beobachteten klinischen Tatsachen deutete er so, „daß die Regenerationsenergie der Gewebe während einer bestimmten Periode der psychischen Erkrankung resp. infolge derselben so gestört ist, daß man selbst mit Mastnahrung nicht imstande ist, bessere Ernährungsverhältnisse zu schaffen." Wir sahen oben, wie *Sagel* auf anderem Wege zu einer ähnlichen Erkenntnis kam. *Rosenfelds* Arbeit ist der wichtigste Beitrag zur Stoffwechselpathologie der Katatonie aus jenen Jahren.

Eine Reihe von Autoren stellte *Untersuchungen über die Fermente des Blutes* an, teils bei Psychosen überhaupt, teils speziell bei Dementia praecox. 1912 hatte

Juschtschenko[181]) darüber berichtet. Er fand bei einem Fall einer akuten Katatonie eine starke Verminderung der Katalase und des Antitrypsins bei Vermehrung der Phylokatalase. Dagegen lagen die Verhältnisse bei seinen chronischen Fällen anders. Der Katalasegehalt war meist vermindert, die Nuclease in der Hälfte der Fälle; der Antitrypsingehalt war meist erhöht, manchmal bedeutend. *Juschtschenko* zieht keine Schlüsse aus seinen Ergebnissen. Größere Beachtung erwarb sich diese Forschungsrichtung erst, als *Pfeiffer* und *de Crinis*[303]) ihre Studien 1913 veröffentlichten. An diese Untersuchungen knüpften die meisten der folgenden Veröffentlichungen an. *Pfeiffer* und *de Crinis* fanden bei Dementia praecox regelmäßig eine Erhöhung der Hemmungskraft des Serums; sie fanden ferner einen gewissen allgemeinen Parallelismus zwischen der Schwere des Krankheitsbildes und der Größe der Hemmungskraft, so, daß Besserungen mit einem Fallen, Verschlimmerungen mit einem Steigen der Hemmungskraft einhergingen. Sie sehen in dieser Erhöhung des antiproteolytischen Titers den Beweis für einen vermehrten Eiweißzerfall und rechnen so die Dementia praecox zu ihren „toxischen Eiweißzerfallspsychosen". Während *Pfeiffer* und *de Crinis* ihre Theorien und Befunde noch nicht für die Praxis auswerteten, wollte *Bolten*[39]) die Erhöhung der Blutantitrypsine schon als differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber Hysterie und manisch-depressivem Irresein betrachten. Schon vorher hatte Zimmermann[455]) festgestellt, daß nur eine geringe Erhöhung des antitryptischen Titers bei 60% der Dementia-praecox-Kranken vorhanden sei und daß diese Erhöhung des antitryptischen Titers nicht mit der Psychose, sondern mit anderen körperlichen Erscheinungen, wie Leukocytose, Störungen der inneren Sekretion, Tuberkulose, Kachexie usw. in Zusammenhang stehe. Nun untersuchte *Körtke*[214]) noch einmal den antitryptischen Titer und fand unter 140 prognostisch ungünstigen Dementia-praecox-Fällen 10% niedrige Werte, 32% mittlere Werte, 53% hohe Werte, 5% sehr hohe Werte des Antitrypsingehaltes. Bei 15 schweren Fällen von manisch-depressivem Irresein hatte er fast dieselben Verhältniszahlen, es fehlten nur die 5% sehr hohen Werte. Wir glauben mit *Körtke*, daß nur die „sehr hohen" Werte mit Sicherheit als pathologisch zu betrachten sind. *Körtke* kommt deshalb zu dem Schluß, daß der antitryptische Titer für differentialdiagnostische Zwecke nicht in Betracht komme.

Kafka und *Hlava*[188]) untersuchten bei verschiedenen Psychosen das Verhältnis Antitrypsin: Diastase des Blutserums. Sie fanden eine Reziprozität dieser beiden Fermente, und zwar bei Carcinom, seniler Demenz, cerebraler Arteriosklerose und Dementia praecox ein Maximum des antitryptischen Titers und ein Minimum des diastatischen. Sie sprechen diesem Befund eine differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber dem manisch-depressiven Irresein zu. — *Hayaschi*[142]) fand bei seinen Stoffwechselstudien eine Störung des Eiweißstoffwechsels, insbesondere des Nucleinstoffwechsels, und zwar geht aus seinen schwer verständlichen Ausführungen hervor, daß die Störung des Eiweißstoffwechsels durch Störung des proteolytischen Fermentes hervorgerufen wird, während die Störung des Nucleinstoffwechsels bedingt ist durch „die eigentlichen oxydativen Fermente, und zwar die Störung der Xanthoxydase".

Es ist hier nicht der Ort, zu allen theoretischen Grundlagen und der praktischen Anwendbarkeit der obigen Methoden Stellung zu nehmen. In Anbetracht der großen Bedeutung jedoch, die den Befunden und Theorien von *Pfeiffer* und *de Crinis* von vielen Seiten beigelegt wurde, verweise ich hier auf die Stellungnahme, die *Wuth*[449]) in seiner Monographie dazu nimmt. Er zeigt, wie die theoretischen Voraussetzungen für den antitryptischen Titer sich geändert haben und schreibt, daß auch *de Crinis* die Erhöhung des Antitrypsingehalts nicht mehr auf vermehrten Eiweißzerfall, sondern auf den Cholesteringehalt zurückführt[siehe auch *de Crinis*[73])].

Außerhalb der Fermentforschung ist noch erwähnenswert die Arbeit von *Krause*[213]). Er fand im Blut von Dementia-praecox-Kranken eine Verschiebung des Mischungsverhältnisses Albumin : Globulin zugunsten der Globuline und eine Vermehrung derselben in einzelnen Fällen bis zu 95%. *Wuth* (l. c.) konnte diesen Befund keineswegs bestätigen; er fand nur in 4 von 24 Fällen Globulinwerte zwischen 40 und 50% des Gesamteiweiß, sonst stets unter 40%; das Stellungsmittel betrug 29%.

Uyematsu und *Soda*[421]) untersuchten in den letzten Jahren das Blut von 32 Katatonikern auf Gesamtstickstoff, Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin und Zucker. Neben der Erhöhung des Blutzuckers in 47% fanden sie bei $^3/_4$ ihrer Fälle eine Verminderung der Harnsäure. Sie fassen das Ergebnis ihrer Untersuchungen dahin zusammen, daß die Stoffwechseltätigkeit bei Katatonie unstet sei.

Das größte bisher vorliegende Material hat *Wuth* (l. c.) in seiner Monographie zusammengestellt. Er bestimmte bei Paralyse, Epilepsie, Melancholie und Dementia praecox den Serumeiweißgehalt, den Eiweißquotienten, die Gerinnungszeit des Blutes, den antitryptischen Titer des Blutes, die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen, die Morphologie des Blutes, den Gehalt an Zucker, Reststickstoff, Kreatinin und Harnsäure im Serum. Er kommt zu dem Schluß, daß es „bislang nicht gelungen, irgendeine der Dementia praecox streng eigentümliche körperliche Störung zu ermitteln." Als wichtig erscheint ihm die weitere Erforschung des Energiestoffwechsels, er meint aber resigniert, daß wir „noch nicht einmal sagen können, wo die weiteren Untersuchungen einzusetzen hätten."

Von interessanten Einzelarbeiten erwähne ich zuerst *Bruce*[55]). Es gelang *Bruce*, bei einer Katatonie Streptokokken aus dem Blut zu züchten, gegen die das Blut in 70% aller beginnenden Fälle ein Antitoxin bilden soll. Die toxische Genese der Katatonie glaubte er damit klargestellt. — *Berger*[26]) fand ungefähr zur selben Zeit im Blute von Katatonikern eine die motorischen Rindenzentren des Hundes reizende endotoxische Substanz, die er bei allen anderen Psychosen nicht fand. — *Weichbrodt*[431]) fand bei endogenen Psychosen, nie bei organischen, erhöhte Toxizität des Blutes bzw. des Serums. Er meint, daß vielleicht eine Dysfunktion der endokrinen Drüsen, auch der Leber, dabei eine Rolle spielt.

Endlich sei noch erwähnt, daß *Maaß*[252]) den Restkohlenstoff des Blutes bei Katatonie innerhalb normaler Grenzen fand, daß *Georgi*[117]) bei Schizophrenie erhöhte Plasmastabilität nachwies, daß *Togami*[408]) Salzsäure- und Pepsingehalt des Magensekrets bei verschiedenen Psychosen untersuchte und daß *Tsuchiya*[415]), im Gegensatz zu *Pighini*, bei verschiedenen Psychosen u. a. bei Dementia praecox kein Cholesterin im Liquor nachweisen konnte.

Die meisten der oben genannten Autoren ergänzten ihre Stoffwechseluntersuchungen durch *Harnanalysen* und teilweise knüpfte man auch hieran weitgehende Theorien. Die Anschauungen von *d'Ormea*, *Maggiotti*, *Duse* u. a. (s. bei *Wuth*) sind so wenig fundiert, daß sich ein Eingehen darauf hier erübrigt. Auch die Ansicht *Togamis*[409]) scheint uns nicht genügend begründet; er fand bei Katatonie wechselnde Harnmengen, meist Verminderung derselben, bei hohem spezifischen Gewicht und hohem Phosphorsäuregehalt. Dabei war die Tagesmenge der Gesamtphosphorsäure, der geringen Urinmenge entsprechend, vermindert. Er verlegt den Sitz der Störung in die Nieren und sieht mit Besserung der Nierenfunktion eine klinische Remission einhergehen.

Erhöhte Toxizität des Harnes fand *Juschtschenko*[180]) 1909 bei 2 Fällen von Katatonie. Eine Vermehrung des Harndialysats fand *Loewe*[245]) bei Katatonie in ausgesprochenem Maße. Er konnte auch dessen erhöhte Giftigkeit feststellen; die Phosphorausscheidung war i. a. nicht vermehrt. Besondere Beachtung errangen sich die Untersuchungen und Überlegungen von *Pfeiffer* und *Albrecht*[302]). Bei

3 Katatonikern und 3 Hebephrenen fanden sie die Harntoxizität z. Zt. eines schweren Krankheitszustandes außerordentlich gesteigert und sahen mit Besserung oder Verschlimmerung eine Abnahme oder Zunahme der Harntoxizität einhergehen. Eine größere Zahl von Harnanalysen stellte *Pighini*[308]) [310]) an. Er fand im akuten Stadium mit motorischer Erregung negativen Stickstoff-, Phosphor- und Schwefelstoffwechsel, hervorgerufen durch einen auffallenden Zerfall der Schwefel- und Phosphorproteide des Körpers. Im chronischen Stadium findet er eine Retention von Stickstoff und Phosphor und entsprechenden Verlust von Schwefel; unabhängig davon noch Calciumverlust. Dadurch kommt es, trotz Stickstoff- usw. Retention nicht zu einer Gewichtszunahme, sondern zum Stillstande oder zur unaufhaltsamen Gewichtsabnahme. Nach *Allers*[8]) beruhen die von *Pighini* gefundenen Tatsachen im akuten Stadium nicht auf der Psychose, sondern auf dem (relativen) Hungerzustand. *Bowman, Eidson* und *Burladge* (l. c.) untersuchten u. a. Gesamtacidität, Gesamtstickstoff, Ammoniakstickstoff, Harnsäure und Chloride im Urin; sie beobachteten keine charakteristischen Abweichungen von der Norm. *Hayaschi* (l. c.) wies bei Dementia praecox eine Herabsetzung des Harnstoffs im Harn nach; er fand Vermehrung der Purinbasen — also eine Störung des Nucleinzerfalls und erhöhte Schwefelausscheidung. *Raphael*[323]) sieht in seinen Befunden die Zeichen allgemeiner Herabsetzung der Stoffwechselintensität. *Walker*[426]) fand ebenfalls verminderte Harnstoffausscheidung, die er auf herabgesetzten Gefäßtonus zurückführt (?). Reststickstoff in Blut und Urin sind infolge des herabgesetzten Stoffwechselumsatzes, nicht infolge einer Acidosis vermindert. — *Buscainos* Schwarzreaktion soll auf der Vermehrung der Amine beruhen, was von anderer Seite [*Thomas*[405]) *Barbieri*[20]) u. a.] bestritten wird. Nach diesen Untersuchern handelt es sich um einfache Chlorsilberniederschläge. *Tsuchiya*[414]) endlich fand bei Katatonen jeglichen Stadiums eine z. T. beträchtliche Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung, im Gegensatz zu der oben zitierten Arbeit *Loewes* u. a.

Eine Sonderbeachtung erfordern noch die Untersuchungen von *E. Schultze* und *A. Knauer*[368]) über: „Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken." Sie konnten u. a. bei 10 Katatonikern in 168 Urinuntersuchungen 69 mal = 41% Zuckerausscheidung nachweisen. Die durchschnittliche tägliche Ausscheidungsmenge war gering. Die alimentäre Glykosurie wurde deutlicher, wenn zu der Hemmung noch depressive Stimmung hinzukam; am größten war sie im Angstaffekt. Glykusorie fand sich bei allen depressiven Zustandsbildern, gleich, ob es sich um manisch-depressives Irresein, Imbecillität, Dementia praecox oder Paralyse handelte. „Die Glykosurie ist also nur von symptomatologischer Bedeutung, aber nicht charakteristisch für eine bestimmte Krankheitsform." Die Glykosurie bei stuporösen Katatonikern deutet darauf hin, „daß in diesen Kranken mehr vorgeht, als man ihnen ansieht, daß also die Affektarmut keine ständige Erscheinung der noch so stuporösen Katatoniker ist." Die Glykosurie verschwindet bei endgültiger Heilung, ist also vom Affekt abhängig. — Bei dieser Sachlage ist es kein Wunder, daß *Ehrenberg*[82]) u. a. Nachuntersucher bei anderer Auswahl des Materials bei Dementia praecox weder spontane, noch alimentäre Glykosurie nachweisen konnten. Die Arbeit von *Schultze* und *Knauer* wurde der Ausgangspunkt für eine Anzahl der neueren Blutzuckeruntersuchungen.

Anatomische Forschung und Stoffwechseluntersuchungen standen in ebensolchen Wechselbeziehungen, wie wir es oben für das Gebiet der innersekretorischen Störungen gesehen haben, ohne daß aber die Beziehungen festere Formen annahmen. *Dide* (l. c.) beschrieb 1905 das häufige Vorkommen von Tuberkulose und fettiger Degeneration der Leber bei Hebephrenie und Katatonie, nie bei Dementia paranoides; er erblickt darin eine Stütze seiner Ansicht, daß Hebephrenie und Kata-

tonie durch eine primäre, wahrscheinlich vom Magen-Darmkanal ausgehende Toxo-Infektion hervorgerufen werden.

Tomaschny[410]) fand als Ausdruck eines chronischen Reizzustandes häufig Verwachsungen und Trübung der Hirnhäute und Verdickung der Schädelknochen. — *Goldstein*[127]) dagegen sagt, daß der wahrscheinlich mikrochemische Grundprozeß der Dementia praecox anatomisch nicht aufgedeckt werde. *Pighini*[309]) setzte seine Stoffwechseluntersuchungen in biochemischer Erforschung des Nervensystems fort und fand eine starke Abnahme — bis um 50% — der gesättigten Phosphatide, was mit dem hauptsächlichen Ergriffensein der grauen Substanz zusammenhängt.

Reichardt[325]) [326]) weist der anatomischen Forschung prinzipiell neue Wege durch stärkere Beachtung der Vorgänge in der lebenden Hirnmaterie. Er fand häufig Hirnschwellung bei Katatonie. *Bickel*[32]) beschreibt einen Fall mit starker Abnahme der Nervenendkörperchen der Haut und glaubt dadurch das Wesen der Dementia praecox und einzelner ihrer Symptome erklären zu können. *Roubinowitsch*[338]) sieht häufig Aplasie der inneren Organe und Hirnrindenveränderungen. „Cerebrale Schwäche auf Grund hereditärer Tuberkulose begünstigt die Entstehung der Dementia praecox." *Schröder*[358]) fand als Todesursache schizophrener Frauen in 67% Tuberkulose, besonders häufig bei Katatonie; fast der ganze übrige Rest starb an Marasmus, der eine direkte Folge der Schizophrenie ist.

Laignel-Lavastine, Trétiakoff und *Jorgoulesco*[231]) halten noch 1922 an der toxisch-infektiösen Genese der Dementia praecox fest. Sie untersuchten 3 Fälle, von denen 2 eine Tuberkulose hatten. Hauptsächlich im Schwanzkern fanden sie in der grauen Substanz aus Fettsäuren und Cholesterin zusammengesetzte Plaques, die einige degenerierte Ganglienzellen enthielten. In allen 3 Fällen bestand im oralen Teil des Corpus striatum ein Herd mit degenerierten Nervenfasern und Ganglienzellen und zahlreichen „zellig fettigen Plaques". Diese sollen mit den katatonen Symptomen in Verbindung stehen, und gleichzeitig eine Stütze der toxisch-infektiösen Theorie sein. Wenn dieselben Autoren dann noch berichten, daß die meisten Capillaren fettige Degeneration der Endothelien aufwiesen, so ist es naheliegend, bei den abweichenden Ergebnissen der meisten, besonders der deutschen Untersucher, die gefundenen Veränderungen allerdings auf toxische Einflüsse zurückzuführen, — aber auf die durch die Tuberkulose.

Es konnte nicht ausbleiben, daß die ganze Gedankenrichtung auch zu *therapeutischen Versuchen* führte. Diese Versuche standen vielfach in Parallele zu den gleichzeitigen Versuchen einer unspezifischen Paralysetherapie, stützten sich wie diese z. T. auf klinische Beobachtungen über die günstige Wirkung fieberhafter intercurrenter Erkrankungen und fußten auf experimentellen Sonderbeobachtungen. — 1910 veröffentlichte *Donath* seine seit 1907 betriebenen therapeutischen Versuche mit Natrium nucleinicum. Hier[78]) und in einer späteren Veröffentlichung[79]) spricht er sich begeistert über die Erfolge der Natrium-nucleinicum-Therapie aus und meint, „ein untätiges Verhalten ist also auch bei dieser psychischen Erkrankung nicht mehr gerechtfertigt".

Große Beachtung erwarben sich die Beobachtungen von *Lundvall*[250]), der auf Grund seiner Blutuntersuchungen, insbesondere der von ihm beschriebenen Blutkrisen, zu der Überzeugung kommt, daß die Dementia praecox mittelbar oder unmittelbar von einem spezifischen äußeren Virus verursacht wird, das, ehe es beobachtbare psychische Störungen hervorruft, sich schon lange durch die Blutveränderungen, die es bewirkt, offenbart. Auf diese Ansicht gründen sich seine Heilversuche mit einer Hyperleukocytosetherapie, die *Lundvall* schon seit 1908 betreibt. Er empfiehlt zur subcutanen Injektion ein Gemenge von Natrium nucleinicum, Acidum arsenicum und Hetol mit Aqua dest. und sieht von dieser The-

rapie ermutigende Erfolge. Schon vorher war *Itten*[162]) durch seine vergeblichen Injektionen bei 9 Kranken zur gegenteiligen Ansicht gekommen. *Hauber*[137]) empfiehlt 1914 eine Kombination mit Thyreoidindarreichung, diese Kombination biete bei frischen Fällen gute therapeutische Aussichten, insbesondere bei Pfropfhebephrenie (!). *Kielholz*[198]) konnte nie Dauererfolge mit der Natrium-nucleinicum-Behandlung erzielen; er sah dagegen gute Beeinflussung von Stuporzuständen mit Erregung (!). — Gute Erfolge mit mehrmonatiger Behandlung sah *Lafora*[230]), die beste Wirkung erzielte er bei Katatonen. *Répond*[327]) wendet die Natrium-nucleinicum-Behandlung zur Unterstützung der ihm hauptsächlich erscheinenden Psychotherapie an.

Die Zahl der vorgenommenen Versuche ist sicherlich viel größer als die Zahl der Veröffentlichungen, durchgesetzt hat sich die Natrium-nucleinicum-Therapie der Schizophrenie nicht, *Donaths* optimistische Forderung ist nicht Allgemeingut der Psychiater geworden.

Treiber[412]) wandte Tuberkulin-Injektionen an; unter 11 Fällen sah er keinen einwandfreien Erfolg. Seine Versuche mahnen zur Vorsicht in der Behandlung mit Tuberkulin, da in 3 Fällen während der Behandlung auffallende körperliche Verschlechterung eintrat. Später berichtet *Somogyi*[389]) über erfolglose Injektionen von steriler Milch.

Die infektiöse Genese der Dementia praecox kommt in neueren therapeutischen Versuchen des Auslandes wieder mehr zur Geltung. *Raphael* und *Gregg*[324]) injizierten intravenös Typhusvaccine. Vor der Leukopenie trat Leukocytose auf. Das Krankheitsbild wurde nicht ausgesprochen beeinflußt. *Robertson*[330]) will dagegen in vielen Fällen durch Pneumokokkenvaccination weitgehende Besserung erzielt haben.

Die therapeutischen Versuche von *Holmes*[155]) und *Carroll*[69]) sind wahrhaft heroische zu nennen. *Holmes* Ansicht geht dahin, die Dementia praecox beruhe auf einer vom Coecum ausgehenden Autointoxikation infolge abnorm zersetzter Nahrung. Er legt deshalb eine Appendektomiefistel an und installiert Coecalirrigationen mit großen Mengen schwacher Magnesiumsulfatlösung. Er will einen chronischen Fall auf diese Weise von seiner Dementia praecox geheilt haben. — *Carroll* versuchte durch intralumbale Applikation von 25 ccm Pferdeserum 2—5 mal wöchentlich (!) eine aseptische Meningitis zu erzeugen. Er sah keine anhaltende Besserung eintreten.

Jacobi[164]) injizierte menschliches Normalserum intravenös. Bei Hebephrenen bemerkte er keine Einwirkung, dagegen besserten sich 2 Katatone auffallend, und ein weiterer Fall blieb in seinem Erfolg fraglich, 2 alte Fälle von Katatonie blieben unbeeinflußt. Über ähnliche Versuche berichtete kürzlich *Josephy*[177]). Er scheidet alte Fälle von vornherein von dem therapeutischen Versuch aus. Nur frische Fälle oder solche mit akuten Schüben bieten Aussicht auf Erfolg. Bei 5 akuten Fällen sah *Josephy* Besserung bis zur Entlassungsfähigkeit nach intramuskulärer Eigenblutinjektion eintreten. — Ein von *mir* vorgenommener therapeutischer Versuch mit Eigenblutinjektion scheiterte an dem Widerstreben des „akuten Falles", der sich später spontan bis zur Entlassungsfähigkeit besserte.

Bei allen kritischen Forschern besteht Einigkeit darüber, daß die Therapie der Schizophrenie noch nicht über das Stadium des therapeutischen Versuchs hinausgekommen ist. Aus diesem Grunde erübrigt sich eine kritische Erörterung einzelner oder aller der obigen Befunde.

Aus den Untersuchungen über den intermediären Stoffwechsel stelle ich die vorliegenden Untersuchungen über den *Blutzuckergehalt bei Dementia praecox* wegen ihrer Wichtigkeit für unsere Fragestellung besonders zusammen. Die erste

Arbeit darüber liegt von *Heidema* [in seiner mir nicht zugänglichen Dissertation[144])] vor und in einer Arbeit desselben Autors[145]) aus dem Jahre 1919. Solange nur die *Bangsche* Methode[18]) der Blutzuckerbestimmung als exakt galt, konnte man von dem Psychiater im allgemeinen nicht den Nachweis des Blutzuckers erwarten. Erst in den letzten Jahren, als die einfacheren Methoden von *Pavy, Schaffer-Hartmann, Benedict* usw. genügend bekannt wurden, wurde auch die Bestimmung des Blutzuckers ein Gebiet für den auf einfache Methoden angewiesenen Psychiater. *Heidema* fand bei 13 Fällen 10mal Erhöhung des Blutzuckers, dabei war bei den Hebephrenen der Blutzuckergehalt wechselnd, bei 6 Katatonen war der Blutzucker jedoch bei allen Untersuchungen erhöht bis zum Maximalwert von 0,162%. *Heidema* deutet das Ergebnis seiner Untersuchungen im Sinne einer Schilddrüsenhyperfunktion. *Wuth* (l. c.) fand ebenfalls eine Erhöhung des Blutzuckergehalts bei der Dementia praecox; die Werte waren durchschnittlich noch höher als bei der Melancholie. *Kooy*[216]) fand erhöhte und verlängerte alimentäre Hyperglykämie, die er als Ausdruck eines erhöhten Sympathicustonus betrachtet. *Genzel*[116]) untersuchte neben Psychopathen usw. auch 13 Schizophrene, darunter 3 Stuporzustände. Die 2 Stuporen hatten auffallend niedrige Blutzuckerwerte (0,062—0,068%), bei den 10 anderen Schizophrenen hielten sich die Blutzuckerwerte an der oberen Grenze der Norm (0,09—0,1%). Bei 13 depressiven Kranken fand er 4mal starke Hyperglykämie, 2mal vorübergehende Glykosurie. Zeitweise fand er eine gewisse Parallelität zwischen Blutzuckergehalt und Affektstörung. Er kommt so und auf Grund der tierexperimentellen Untersuchungen von *Boehm* und *Hoffmann* (zit. nach *Genzel*) zu dem Begriff der „Affekthyperglykämie", einem Begriff, den wir ähnlich schon bei *Schultze* und *Knauer* fanden. *Wuth* (l. c.) nimmt in seiner Monographie nochmals Stellung zu der Frage des Blutzuckers; er fand zwar bei Melancholie die höchsten Einzelwerte, das Stellungsmittel war jedoch mit 111 mg% das höchste bei Dementia praecox. Die Theorie der Affektglykosurie glaubte *Wuth* gerade in Anbetracht der Blutzuckererhöhung bei Dementia praecox ablehnen zu müssen. Unsere eigene Anschauung über diese Frage und auch über die Frage der technischen und methodischen Verschiedenheiten wollen wir bis nach Mitteilung unserer eigenen Befunde zurückstellen. — *Uyematsu* und *Soda* (l. c.) fanden bei Katatonie Hyperglykämie in 47% der untersuchten Fälle, *Bowman und seine Mitarbeiter* (l. c.) alimentäre Hyperglykämie, *Lorenz*[247]) bei anderen Psychosen normale Blutzuckerwerte, bei aktiven Katatonien und erregten Fällen spontane und alimentäre Hyperglykämie. Die Hyperglykämie nach Aufnahme von Traubenzucker entspricht nach *Lorenz* der beim Hyperthyreoidismus. *Raphael*[323]) fand bei 19 alten Fällen initiale Hypoglykämie, bei 37 akuten Fällen Störungen der Zuckertoleranz und anormales Verhalten des Blutzuckers nach Adrenalinzufuhr, sowie eine relative Hypofunktion der Leber. *Tsuchiya*[416]) beschreibt verlängerte allgemeine Hyperglykämie bei Schizophrenie und *Barrett* und *Serre*[21]) berichten über uneinheitlichen Ausfall ihrer Zuckertoleranzprüfungen. *Schryver*[355]) fand bei 31 Schizophrenen die verschiedenartigsten Störungen des Blutzuckerspiegels, 3mal spontane Hyperglykämie, 6mal abnorm niedrige Nüchternwerte, alimentäre Hyperglykämie, aber auch Hypoglykämie usw. Alle diese Störungen weisen *Schryver* auf Funktionsstörungen der Leber hin, denen man bisher zu wenig Beachtung geschenkt hat. Die Blutzuckerstörungen wurden so für *Schryver* zum Ausgangspunkt für Leberfunktionsprüfungen, die *Schryver* zusammen mit *Schryver-Hertzberger*[356]) kürzlich in einer I. Mitteilung veröffentlicht hat.

VII.

Überblicken wir die Gesamtheit der vorliegenden Ergebnisse, so fällt das Negative stärker auf als das Positive. Teils sind die Resultate

von vornherein uneinheitlich und widersprechend, teils sind Ergebnisse, die anfänglich gesichert und wichtig erschienen, in ihren theoretischen Grundlagen erschüttert und damit in ihrem Wert gemindert oder als auf Fehlern der Technik beruhend oder als unrichtig erkannt worden. Die mangelnde Einheitlichkeit und Widersprüche selbst in den Ergebnissen *eines* Untersuchers beruhen z. T. auf der klinischen Unsicherheit in der Umgrenzung der Schizophrenie. Wir werfen noch viel zu viel in den Topf der Schizophrenie, um von „Stoffwechseluntersuchungen bei Schizophrenen" schon aufschlußreiche Resultate erwarten zu dürfen. Es ist eine strenge Unterscheidung der einzelnen Untergruppen beim experimentellen Arbeiten zu fordern und weiter eine Trennung von akuten und chronischen Fällen. Die Resultate werden eindeutiger und damit aufschlußreicher, wenn die Trennung prinzipiell durchgeführt wird, wie es eine Reihe der oben genannten Autoren getan hat.

Andererseits war die Gesamtheit der geleisteten Arbeit nicht zwecklos. Die *Abderhalden*-Forschung und die ihnen verwandten Arbeiten gaben unseren Gedankengängen neue Richtung und Impuls und führten in geradliniger Fortsetzung zu den Theorien und Untersuchungen, die heute Störungen des vegetativen Nervensystems in erfolgversprechender Weise zum Mittelpunkt der Betrachtungen über die Dementia praecox machen.

Auch die Untersuchungen des intermediären Stoffwechsels ergaben immerhin einiges. Aus der obigen Darstellung aus räumlichen Gründen nicht genügend hervorgehend, aber aus der Gesamtheit der Einzelpublikationen leicht ersichtlich, zeigen die Stoffwechseluntersuchungen vor allem die prinzipielle Wesensverschiedenheit der biologischen Vorgänge bei der Dementia paranoides einerseits und Hebephrenie und Katatonie andererseits, während eine biologische Einzelcharakterisierung dieser beiden Gruppen noch nicht mit Sicherheit gelungen ist. Bei diesen beiden Gruppen werden weitere Untersuchungen vor allem einzusetzen haben. — *Weiterhin bleiben die Untersuchungen des Grundumsatzes beachtenswert. — Schließlich scheint auch eine weitere Bearbeitung des Verhaltens des Blutzuckers in naher Zukunft lohnenswert.* Alle Untersucher fanden Auffälligkeiten im Verhalten des Blutzuckers bei Dementia praecox, insbesondere des bei Katatonie; die meisten im Sinne einer Hyperglykämie, aber auch Hypoglykämie. Es ist ein Streit darüber entstanden, „ob nun die Hyperglykämie bei der Melancholie und Dementia praecox auf psychische Vorgänge, sei es spontaner, sei es reaktiver Natur, zurückzuführen sei, ob innersekretorische oder vegetativ-neurotische Vorgänge eine Rolle spielen, oder ob es sich letzten Endes um konstitutionelle Verschiedenheiten handelt" *(Wuth)*. Diese theoretischen Zweifel können uns eher bestärken als hindern auf der Suche nach den pathogenetischen Zwischengliedern der Dementia praecox, insbesondere der

Katatonie, *das* Zentralorgan der Zuckerbildung, die Leber, in den Kreis unserer Untersuchungen einzubeziehen. Systematische *Leberfunktionsprüfungen mit einer Reihe verschiedener Proben* können gerade ihrerseits wieder zur Klärung der theoretischen Grundlagen beitragen.

VIII.

Auch andere Überlegungen und Erfahrungen drängen dazu, die Leber, dieses Organ mit der vielseitigsten Funktion als Stoffwechselorgan, an psychiatrischem Material mehr als bisher der Funktionsprüfung zu unterziehen; es sind das vor allem die bekannt gewordenen *Zusammenhänge und Wechselbeziehungen zwischen Leber und Gehirn bzw. zwischen Leber und Psychose.*

Die Reihe dieser Tatsachen beginnt 1855 mit dem Zuckerstich von *Claude Bernard.* Hier interessieren vor allem die histopathologischen und tierexperimentellen Untersuchungen von *Kirschbaum*[199] [200] [201] und seiner Vorgänger *Fuchs* und *Pollack, Lewy* usw. (zit. nach *Kirschbaum*) über die Zusammenhänge zwischen Leberschädigung und Gehirnveränderungen. *Kirschbaum* untersuchte Gehirne bei akuter gelber Leberatrophie, nach Anlegung einer *Eckschen Fistel,* nach Unterbindung der Arteria hepatica und nach Guanidinvergiftung. Er fand stets schwere histologische Veränderungen im Gehirn, die untereinander different waren. Es ist besonders interessant, zu sehen, daß nach Unterbindung der Arteria hepatica beispielsweise außer der Leber die übrigen Körperorgane nicht oder nur geringgradig geschädigt sind, während das Gehirn schwer geschädigt ist. Es ist hier auch an die gesetzmäßige Verkoppelung von Leber- und Stammganglienerkrankung bei der *Wilson*schen und *Westphal-Strümpell*schen Erkrankung zu erinnern. Es ist unmöglich, aus der großen Literatur dieser Krankheitsbilder alle für die Frage nach den Zusammenhängen zwischen Leber- und Gehirnstörungen fruchtbaren Gedanken und Beobachtungen anzuführen; der Hinweis darauf soll genügen. Erwähnt sei nur noch, daß *Westphal* und *Sioli*[433] in einem besonders interessanten Fall klinisch und anatomisch nahe Beziehungen der Pseudosklerose zur Encephalitis fanden und an ätiologische Gemeinsamkeiten oder Ähnlichkeiten denken.

Wilson[437]) selbst schreibt, daß die schwere Lebercirrhose bei Lebzeiten keine Symptome macht; diese Ansicht teilen die meisten Autoren. Nun hat *W. Kleine*[204]) kürzlich einen Fall von Wilsonscher Krankheit veröffentlicht, in dem alle anderen Proben negativ waren, die sehr empfindliche Galaktoseprobe jedoch sicher pathologisch ausfiel. Der betreffende Kranke schied auf 40 g Galaktose 4,8 g in 24 Std. aus. Es ist zu erwarten, daß mit Verfeinerung unserer diagnostischen Hilfsmittel die pathologische Funktion der Leber immer häufiger aufgedeckt wird.

Die Vorstellungen über das Ineinandergreifen der beiden Organe sind geteilt, *Boenheim*[40]) verlegt den Sitz der Primärstörung in das Gehirn, der erst sekundär die der Leber folgt, *Oppenheim* (zit. nach *Boenheim*) hält den umgekehrten Weg für wahrscheinlich.

Nicht nur diese schweren cerebralen Erkrankungen werden anatomisch und funktionell von Leberstörungen begleitet, sondern auch die sog. „funktionellen Psychosen". Erwähnt seien hier nochmals die Befunde von *Dide,* die allerdings nicht ganz eindeutig erscheinen, die von *Siemens, Witte* u. a. *Fränkel*[107]) weist

nebenbei darauf hin, daß als häufigster pathologisch-anatomischer Befund an den inneren Organen bei Schizophrenen Leberveränderungen gefunden werden. *Oetter*[209]) fand bei „ausgesprochenen Geistesgestörten" regelmäßig Veränderungen der Leber und der Niere, und zwar alle Grade von Stauungsleber bis zur Cirrhose. Er gibt nicht an, ob diese Befunde histologisch erhärtet wurden. Er fand ferner in langjährigen Untersuchungen bei allen chronischen Geisteskrankheiten Gallensäuren im Blut und bei einem Katatoniker mit starkem Speichelfluß auch Gallensäurereaktion im Speichel. — Klinisch und röntgenologisch untersuchte *Kastan*[196]) den Zusammenhang zwischen Leberbefund und Linsenkernerkrankung. Er fand eine ausgesprochene Lebervergrößerung hauptsächlich bei Kranken mit Steifigkeit und geringem Zittern.

Neben diesen in der Hauptsache experimentellen und autoptischen Befunden liegt seit langen Jahren eine Reihe von Beobachtungen über *psychische Störungen bei Leberkrankheiten* vor. Die schweren geistigen Krankheitssymptome gehören mit zum klinischen Bilde der akuten gelben Leberatrophie [s. a. *G. Meyer*[266])]. Aber auch vom viel harmloseren Icterus catarrhalis weiß der Internist, daß er Gereiztheit, Verstimmung und andere psychische Symptome hervorzurufen pflegt. Schon 1898 beschrieben *Damsch* und *Cramer*[74]) solche psychischen Begleitzustände des Ikterus. Sie fanden Verstimmungen usw., Katalepsie, hauptsächlich bei Kindern, maniakalische Verwirrtheits- und Erregungszustände, sowie schwerere Psychosen. Seitdem hat sich das Interesse der Internisten und der Psychiater wiederholt diesem Gebiete zugewandt mit interessanten Einzelpublikationen. *Leyser*[243]) beschrieb einen Fall, der 3 Jahre nacheinander im Frühjahr mit Ikterus erkrankte und dabei eine Art von epileptischen Ausnahmezuständen zeigte. Nach Abklingen des Ikterus blieb die psychische Verwirrtheit gewöhnlich noch gewisse Zeit bestehen und fand im Herbst ihr Ende. *Büchler*[57]) sah einen Fall, bei dem sich die Symptome der Schizophrenie nach einem schweren Ikterus entwickelten „und mit Ab- oder Zunahme der Gelbsucht parallel besserte bzw. verschlechterte sich auch der psychische Zustand des Kranken".

Eine Anzahl von Autoren, zuletzt *Lapinsky*[233]), ist der Überzeugung, daß in der entgiftenden Funktion der Leber eine bedeutsame Sicherung für den normalen Ablauf nervöser Funktionen liegt und daß man deshalb auch bei den funktionellen Krankheiten nach Störungen der Leberfunktion suchen soll. *Bauer*[25]) vermutete ebenfalls innigere Beziehungen zwischen Leberfunktion und weißer Substanz im Gehirn und Nerven. Nur in der weißen Substanz findet sich Galaktose im Organismus, und der Galaktosestoffwechsel werde allein von der Leber reguliert.

Es liegt eine Reihe von Befunden über Leberfunktionsstörungen bei Psychosen vor. *Butenko*[68]) berichtet 1903 über 2 nicht durch körperliche Erkrankung komplizierte Katatone mit positiver Urobilinprobe; aus dem Referat ist nicht ersichtlich, wie häufig die Urobilinprobe bei Katatonie nicht vorhanden war. *Bostroem*[48]) publizierte 1921 seine Leberfunktionsprüfungen bei symptomatischen Psychosen, insbesondere bei Alkoholpsychosen. Er fand bei allen Delirien Urobilinogen im Harn und gab damit die Bestätigung einer schon früher von *Bonhoeffer* aufgestellten Theorie. *Bostroem* setzt neben den Alkoholmißbrauch die Leberschädigung, ein Versagen des Leberfilters, als zweite, unerläßliche Vorbedingung zur Entstehung eines Deliriums.

Eine Reihe von Befunden über *Leberfunktionsstörungen bei Stammganglienerkrankungen*, insbesondere bei Encephalitis liegt bisher vor. *Matzdorff, Wegner und Strathausen*[254]) untersuchten das Verhalten von *Widals* hämoklastischer Krise bei Stammganglienerkrankungen. Sie hofften vielleicht in dieser Probe ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel für die Unterscheidung striärer, funktioneller

oder katatoner Zustände in der Hand zu haben. Die Autoren mahnen jedoch auf Grund ihrer Versuche zur Vorsicht in der differentialdiagnostischen Verwertung der *Widal*schen Probe, die sie zwar bei reinen Stammganglienerkrankungen, auch bei Postencephalitis positiv fanden, aber auch bei vegetativen Neurosen.

Stahl[392]) [393]) fand keinen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen striolenticulärem Symptomenkomplex und Leberschädigung. Bei 11 Fällen von Paralysis agitans fand er die *Straußsche* Lävuloseprobe und die *Faltasche Probe* mit Fel tauri nur 2mal positiv, die *Widal*sche Probe, die er als zu empfindlich ablehnt, 7mal. Dagegen fanden *Dresel* und *Lewy* (zit. nach *Leyser*) bei 13 Kranken mit Paralysis agitans den Widal stets positiv. *Stern*[396]) denkt schon in seiner Monographie an die Möglichkeit, daß das phylogenetisch alte Linsenkerngebiet, wie bei CO- oder Manganvergiftung, auch bei der chronischen Encephalitis durch eine toxische Allgemeinnoxe im Organismus geschädigt wird. Es sei deshalb mit der Möglichkeit zu rechnen, daß Organe, die für den Stoffwechsel oder für die endokrinen Absonderungen Wichtigkeit haben, dauernd lädiert seien. Bald darauf berichtet er mit *Meyer-Bisch*[398]) über Leberfunktionsprüfungen bei Encephalitis. Bei 10 chronischen Encephalitikern fanden sie stets Urobilinurie, der Neutralschwefelgehalt war hoch, nach Lävulosebelastung trat Hyperglykämie ein oder z. T. mehrere Tage anhaltende Lävulosurie bei gleichzeitig vermehrter Urobilinurie. *Jacobi*[169]) kam bei seinen Untersuchungen mit Galaktose- oder Lävulosebelastung nicht zu einem derartig eindeutigen Resultat, da er sich an die Vorschriften von *Wörner* und *Reiß*[441]) hält und sich nicht mit dem qualitativen Lävulose- und Galaktosenachweis begnügt. Während er fast bei allen seiner 39 Fälle beide Zuckerarten im Urin nachweisen konnte, ergab die quantitative Auswertung u. a. bei seinen 12 Encephalitikern für die Galaktoseprobe 1 positiven Wert, 1 fraglichen und 10 sicher negative; für die Lävuloseprobe 8 negative, 4 fragliche, 0 positive. Der negative Ausfall der Proben beweist nach *Jacobi* nichts für die Intaktheit der Leber. Von weiteren Untersuchungen des Blutzuckerspiegels und der Ausscheidungsdauer erhofft er weitere Klärung. — *A. Meyer*[260]) fand bei seinen Untersuchungen bei erwachsenen Encephalitikern meist keine Leberschädigungen, dagegen fast immer bei Kindern, wenn auch temporär wechselnd. *Leyser*[242]) untersuchte eine große Reihe von Geistes- und Nervenkranken auf Leberfunktionsstörungen mittels der *Widal*schen Probe und des Nachweises von Urobilin und Urobilinogen. Der *Widal* war positiv in 1 von 4 Fällen bei epidemischer Encephalitis, stets negativ bei 8 Fällen von Dementia praecox. Urobilin oder Urobilinogen im Harn war bei Encephalitis 1mal vorhanden, fehlte 4mal, bei Dementia praecox 3mal positiv, 13mal negativ. *Widal* und Urobilinurie fanden sich nie bei demselben Patienten, eine Gesetzmäßigkeit in der Verteilung der positiven Befunde ließ sich nicht erkennen. — Im letzten Jahre berichteten *Runge* und *Hagemann*[341]) über Leberfunktionsstörungen bei Encephalitis. Sie wandten eine Reihe von Funktionsproben an, untersuchten auf Urobilin, Urobilinogen, Widal, Lävulose, Galaktose, Bilirubin, Aminosäuren, Ammoniak. Von 22 chronischen und akuten Fällen wiesen nur 2 Fälle keine Abweichungen auf, in 20 Fällen fielen eine oder mehrere Proben positiv aus, davon 15mal u. a. die Urobilin- oder Urobilinogenprobe.

Aus letzter Zeit liegen die ersten systematischen *Leberfunktionsprüfungen bei Schizophrenen* vor von *Schryver* und *Schryver-Hertzberger*[356]). Sie untersuchten bei insgesamt 84 männlichen Schizophrenen und im Vergleich dazu bei 55 Imbecillen, Psychopathen und Gesunden den Urobilingehalt im Blut und Urin, die Oberflächenspannung im Urin und den Bilirubingehalt im Blutserum. Es wurden darunter 34 Katatone untersucht. Diese zeigten mittels der *Hay*schen Probe im Morgenharn stärkere Abweichungen als die anderen Gruppen; auch die *Schlesinger-*

sche und *Ehrlich*sche Reaktion war dann bei Hebephrenen und Katatonen am stärksten. Im Mittagsharn waren *Hay*sche und *Schlesinger*sche Probe wieder am stärksten bei Katatonen, die *Ehrlich*sche Probe bei Schizophrenen. Hyperbilirubinämie fand sich in allen Gruppen, Urobilin im Serum war stets negativ, die Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen der Schizophrenie sind geringer als zwischen diesen und Nichtschizophrenen. Die Fälle mit ausgesprochenen Motilitätsstörungen zeigten keine Leberfunktionsstörungen; die stärksten Störungen zeigten viele negativistisch-mutistische Kranke, von denen eine Reihe im Verlaufe ihrer Erkrankung eine Periodizität zeigten.

Die Leberfunktionsprüfung der Schizophrenie hat ihren Anfang genommen. bei der Encephalitis hat sie mehrfach Ergebnisse gezeigt. Wenn wir gerade diese Ergebnisse hier zitiert und als eine der theoretischen Stützen unserer Untersuchungen angesehen haben, so erhebt sich hier die Frage nach den *Beziehungen von Encephalitis und Katatonie*. Die Ähnlichkeiten im klinischen Bild gehen manchmal so weit, daß es unmöglich sein kann, die differentialdiagnostische Entscheidung zu treffen, worauf *Rosenthal*[336]) hinweist*). In unserer Anstalt befindet sich zur Zeit ein junger Mann mit encephalitischer Anamnese, aber ohne körperliche Krankheitsresiduen, und eigenartigen Motilitätsstörungen, bei dem es bis jetzt noch nicht gelungen ist, die sichere Entscheidung zu treffen, ob es sich um eine Postencephalitis oder Katatonie handelt. *Westphal*[432]) beschreibt 2 Fälle von Postencephalitis, die weitgehende Ähnlichkeiten mit katatonen Stuporen zeigten. Im allgemeinen wird jedoch die Unterscheidung von Encephalitis und Katatonie auf Grund anderer Symptome leicht zu treffen sein. Auch die Motilitätsstörungen werden im Prinzip noch genügend Unterschiede zeigen, um sie als katatonische oder encephalitische zu erkennen. Auf ihre Verschiedenheiten, die trotz aller Ähnlichkeiten bestehen, wies schon *Steiner*[395]) hin. Andererseits sind diese Ähnlichkeiten so ins Auge springend, daß es nur selbstverständlich erscheint, wenn *Bumke*[62]) in seinem Lehrbuch die striären Syndrome im Anschluß an die katatonen Symptome abhandelt. *Steck*[394]) sieht in der Häufung bestimmter neurologischer Störungen bei beiden Krankheiten einen Hinweis auf die Verwandtschaft dieser Zustände und eine Funktionsstörung der basalen Hirnganglien bei beiden. Die Ähnlichkeit der Symptome beweise aber noch lange nicht die Identität der Ätiologie, die Störung der Stammganglienfunktion könne sowohl auf physischen wie auf psychischen Ursachen beruhen. *Gerstmann* und *Schilder*[118]) kommen zu dem Resultat, daß die strio-pallidären Energien in verschiedenwertige Schichten gestaffelt sind, „von denen die primitiveren scheinbar rein neurologisch sich manifestieren und vermutlich erst die differenzierteren sich an den Antrieb binden . . .“ Dadurch kommt es zu der Ähnlichkeit auf den ersten Blick zwischen den Bewegungsstörungen der Neurotiker und der Schizophrenen. Aber ihre Genese bleibt eine differente, bei den Schizophrenen eine psychische, bei den Encephalitikern eine organische Hirnerkrankung. „Im strio-pallidären System haben wir das Hauptquellgebiet der Antriebsenergie . . . zu sehen . . .“ „Das psychische Phänomen des Antriebs hingegen . . . erscheint als Funktion des ganzen Gehirns und ist nach unserer Überzeugung nicht lokalisierbar.“ *Bostroem*[49]) gibt eine eingehende Analyse der encephalitischen und katatonen Motilitätsstörungen und ihrer Unterscheidungsmöglichkeit. Er erkennt die Zusammenhänge an, kann sich aber nicht von ihrer Identität überzeugen, trotz der gelegentlich gefundenen schweren Veränderungen an den Stammganglien bei Katatonie. Den katatonen Motilitätsstö-

*) Herr Prof. *Sioli* machte mich zuerst auf diese Ähnlichkeiten aufmerksam und gab mir in weiteren Besprechungen die Anregung zu dieser Arbeit, die er tatkräftig unterstützte.

rungen liegt stets noch eine psychomotorische Komponente zugrunde und die katatonen Hyperkinesen liegen infolgedessen in einem anderen — höheren — Niveau als die encephalitischen.

Die Frage nach der *Lokalisation der Schizophrenie* oder der Katatonie, besonders ihr Zusammenhang mit den Stammganglien, hat in den letzten Jahren eine derartige Zahl von Untersuchungen und theoretischen Erörterungen veranlaßt, daß ich an ihren Hauptergebnissen nicht vorbeigehen will, obgleich die Frage durch die oben zitierten Äußerungen als prinzipiell schon im negativen Sinne entschieden angesehen werden muß. *Meynert*[269]) hatte schon angenommen, die katatonen Symptome beruhten auf corticaler Schwäche plus subcorticaler Reizung. Zu nicht wesentlich anderem Resultat gelangt heute *Ewald*[91]). Er verlegt den Sitz der schizophrenen psychischen Symptome primär in den Hirnstamm bei gleichzeitiger Über- oder Unterwertigkeit in bezug auf die Hirnrinde. *Kleist*[205]) nahm früher an, daß die Motilitätsstörungen der Schizophrenie durch Störungen im Kleinhirn-Stammganglien-Stirnhirnsystem verursacht seien. *Isserlin*[161]) u. a. widersprachen dem und nach *Wilmanns* (l. c.) konnten sich *Kleists* Theorien nicht durchsetzen. Heute nimmt *Kleist*[206]) an, „daß ein Teil der psychomotorischen Störungen in den Stammganglien selbst zu lokalisieren ist", nicht aber wie *Fränkel* und *Berze* meinen, auch andere psychische Veränderungen der Katatoniker. *Kleists* oben zitierte Anschauung über die Entstehung der psychischen Systemerkrankung wird von *Mollweide*[272, 273]) angezweifelt. — Die Schizophrenie selbst wird von *Geillin*[114]) auf angeborene und wahrscheinlich vererbte Anomalien in den basalen Ganglien zurückgeführt. — Auch *Berze*[30]) sieht im Hirnstamm den Zentralpunkt des psychischen Geschehens, von dort gehe die Schwächung der psychischen Aktivität aus, dort sei der „Sitz" der Schizophrenie. *Fränkel*[107]) schließt sich dieser Anschauung an, er sieht eine gradweise Abstufung zwischen der Alteration der Psyche bei Pseudosklerose und Katatonie, und er sieht in den körperlichen Symptomen der Katatonie, die auf Stammganglienstörung hinweisen, den sicheren Beweis seiner Meinung. Interessant ist die Beweisführung *Küppers*[228]) [229]) und seine Gedankengänge. Er faßt die Schizophrenie als eine Erkrankung des zentralen Höhlengraus auf, als „eine Art Erstarrung eines Teils der obersten Zentren des vegetativen Systems . . .", die den Mittelpunkt des „Organismus" bilden. Er spricht weiter von einer „Isolierungsveränderung des animalischen Apparates." Er meint, „. . . so betätigt sich bei der Schizophrenie der animalische Apparat als Ganzes blind nach den in ihm zur Wirksamkeit kommenden Kräften, weil das Höhlengrau nicht hemmend dazwischen tritt und durch seine Parteinahme für dieses oder jenes dem Geschehen einen Sinn gibt." *Forster*[106]) meint dagegen, daß für die Theorie der Zentralfunktion des Linsenkerngebiets kein Anhaltspunkt bestehe. „Psychische Symptome (affektive so gut wie psychomotorische) finden wir nur bei solchen Linsenkernerkrankungen, bei denen eine diffuse Hirnrindenschädigung besteht — entweder anatomisch nachgewiesen oder klinisch erschlossen." Auch andere Autoren, wie *A. Meyer* (l. c.) u. a. wenden sich gegen das Bestreben, den „Sitz der Seele" in die Stammganglien zu verlegen. — Es sei noch erwähnt, daß *Adler*[6]) die Katatonie auf Störungen in den vegetativen Zentren der Medulla oblongata zurückführt.

Ich hebe ausdrücklich hervor, daß den zitierten Theorien geistreiche Gedankengänge und vielversprechende Überlegungen zugrunde liegen. Trotzdem vermögen die Theorien von *Küppers*, *Fränkel* usw. nicht restlos die vielgestaltigen Erscheinungen der Schizophrenie zu erfassen. So wahrscheinlich es ist, daß die katatonen Motilitätsstörungen nicht ohne Mitbeteiligung der striären Apparate zustande kommen,

so wenig erscheint es uns bis jetzt erlaubt und möglich, die Grenze zwischen psychischen und neurologischen Störungen durch weitgehende Theorienbildung zu verwischen oder gar der Hirnmaterie selbst psychische Qualitäten und Fähigkeiten zuzulegen.

Welche Antwort gibt uns die *Anatomie* auf die Frage nach der Lokalisation der *Schizophrenie?*

Müller[285]) stellt in seinem Sammelreferat die Befunde von *Goldstein*[128]), *Wada*[424]), *Bassi*[22]), *Sioli*[384]), *Alzheimer*[10]), *Borda*[44]), *Rosenthal*, *Schultheis* und *Ranke*[335]), *Omorkow*[300]), *Fankhauser*[94]), *Zimmermann*[452]), *Walter*[247]) und *Zingerle*[456]) zusammen. Von den dort nicht erwähnten Autoren, deren Arbeiten z. T. schon vor dem Zeitpunkt des Beginns des *Müller*schen Referates liegen, seien noch *Klippel* und *L'Hermitte*[210]), *Moryiasu*[276]), *Elmiger*[85]), zwei frühere Arbeiten von *Sioli*[382]) [383]), *Schroeder*[357]), *Scarpini*[344]) und *Morse*[275]) genannt. Von späteren Arbeiten sind die hauptsächlichsten die von *Adler*[3]), *Buscaino*[65]) [67]), *Ansalone*[11]), *Merland* und *Florentin*[259]), *Naito*[293]), *Josephy*[176]) [177]) und *Fünfgeld*[112]). Trotz dieser großen Zahl von Arbeiten kann heute noch keineswegs von einer Anatomie der Dementia praeceox die Rede sein. Die makroskopischen Veränderungen, die eine Reihe der genannten Autoren beschrieb, wie Atrophie der Hirnwindungen, Trübung und Verwachsung der Pia usw. sehen wir mit *Klarfeld*[202]) [203]) als Folge komplizierender seniler Vorgänge und nicht als Ausdruck der Dementia praecox an. Ebenso sind Hirnwindungsanomalien oder -asymmetrien, wie auch die von *Schroeder* (l. c.) beschriebenen Entwicklungsstörungen der Kleinhirnzellen, Begleit- und nicht Folgeerscheinung des schizophrenen Prozesses. Auch die Veränderungen der Rückenmarksstränge haben nur einen losen Zusammenhang mit der Psychose.

Dagegen gibt es eine Reihe von Befunden, die in konstanter Weise wiederkehren, und die wohl direkte Folge der psychotischen Vorgänge sind. Der erste dieser Befunde geht dahin, daß die übergroße Mehrzahl der Untersucher nur Veränderungen des ektodermalen Gewebes, nie des mesodermalen fand. Der zweite regelmäßige Befund ist der, daß beide Anteile des Ektoderms, der nervöse und der gliöse, betroffen sind.

In alle anderen Befunde ist noch keine Ordnung zu bringen. Das sind vor allem die Fragen, ob Glia oder Nervenzellen stärker und primär alteriert sind, ob es sich um eine Schicht- oder Systemerkrankung handelt, ob Hirnrinde oder Hirnstamm der Sitz der schwersten Läsion ist. Immerhin glaube ich aus den vorliegenden Befunden folgendes entnehmen zu können: 1. Die erste Frage kann noch nicht als geklärt angesehen werden. — 2. Nur wenige Untersucher glauben in ihren Befunden den Ausdruck einer Systemerkrankung sehen zu können, die Mehrzahl beschreibt Störungen im Schichtenaufbau; am häufigsten finde ich Störungen in der III.—VI. Schicht genannt. — 3. In der Mehrzahl der Fälle treten die Veränderungen der basalen Hirnteile gegenüber denen der Hirnrinde an Ausdehnung und Stärke weit zurück; innerhalb der Hirnrinde werden die stärksten Veränderungen gewöhnlich im Stirnteil gefunden, die schwächsten gewöhnlich im Occipitallappen.

Die Zusammenfassung der Befunde ergibt also, daß keine der oben zitierten Theorien, die einen direkten Zusammenhang zwischen Stammganglien und Schizophrenie annehmen, durch anatomische Befunde zu stützen ist.

Überblicken wir noch einmal die Zusammenhänge zwischen Leber und Gehirn, so sehen wir, daß dieser Zusammenhang schon seit 70 Jahren experimentell fundiert ist. Daran wird nichts geändert dadurch, daß

wir heute als Bindeglied das chromaffine System annehmen. Wir sehen ferner klinische Zusammenhänge und Wechselbeziehungen zwischen Leber und Psychose und glauben diesen Beziehungen auch bei der Katatonie nachgehen zu sollen.

Darin kann uns auch die Tatsache nicht hindern, daß die vorliegenden Befunde bisher wenig zahlreich sind. Der Leberfunktion hat man von internistischer Seite in den letzten Jahren besonderes Interesse zugewandt und eine Anzahl neuer Leberfunktionsprüfungen beschrieben, mittels derer es möglich ist, schon relativ geringfügige Störungen der Leberfunktion aufzudecken. Nicht alle diese Methoden sind technisch einfach durchzuführen, zumal bei negativistischen Katatonen, und es ist nur zu gut verständlich, wenn *Büchler*[57]) meint, die Duodenalsondierung ließe sich bei Geisteskranken nicht durchführen. Auch *Leyser*[242]) meint, daß Chromocholoskopie und Galaktoseprobe zu hohe Anforderungen an die Mitarbeit des Patienten stellten, um am Geisteskrankenmaterial durchführbar zu sein.

Wir sind auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen — wir haben Blutzuckeruntersuchungen, Duodenalsondierung, Phlorhizinprobe usw. bereits an einzelnen Katatonen vorgenommen — zu der Ansicht gelangt, daß es doch möglich ist, eine größere Zahl von Leberfunktionsprüfungen bei Katatonen durchzuführen. Gerade aber eine Prüfung der Leberfunktion mit *möglichst vielen Methoden* erscheint von Wichtigkeit. Trotzdem sind die auftretenden Schwierigkeiten, auch anderer Art, derart, daß es nicht möglich erscheint, sämtliche Funktionsproben in kurzer Zeit hintereinander anzustellen. Aus diesem Grunde veröffentliche ich das Ergebnis der leicht auszuführenden Reaktionen schon in dieser I. Mitteilung.

IX.

Wir untersuchten bei unseren Kranken zuerst die Leberfunktion mittels der *Widalschen Hämoklasieprobe.* Unsere Fragestellung war dabei eine doppelte, nämlich die: ist die *Widal*sche Probe für den Psychiater brauchbar, und läßt sich durch sie eine Leberfunktionsstörung bei Katatonen nachweisen? Nach einigen Vorversuchen an nicht schizophrenen leberkranken und lebergesunden Patienten untersuchten wir 17 Katatone nach dieser Methode*). Die Vorversuche waren so verlaufen, daß zwar in einem Fall ein klinisch lebergesunder Hysteriker eine Abnahme der Leukocytenzahl bot, daß aber die lebergestörten Kranken nie eine alimentäre Leukocytose boten.

*) Die *Widalsche Hämoklasieprobe* wurde anfänglich gemeinsam und parallel mit Untersuchungen von Herrn Dr. *Otten* an Postencephalitikern vorgenommen; wir stützen uns bei der Beurteilung des Ergebnisses auf Beobachtungen an ca. 40 Kranken insgesamt.

Die Methode ist einfach: Der nüchterne Kranke nimmt 200 g Milch, wobei vorher und in Abständen von je 20 Min. folgende Qualitäten bestimmt werden: Leukocytenzahl, Blutdruck, Blutbild, Blutgerinnungszeit, Serumeiweißgehalt. Bei Leberkranken soll es dann zu Leukocytensturz, Blutdrucksenkung, Verschiebung des Blutbildes, Beschleunigung der Gerinnungszeit und Abnahme des Serumeiweißgehaltes kommen. Die Autoren legen der Leukocytenminderung das Hauptgewicht bei.

Meist wurde die Prüfung nur einmal gemacht; in den wenigen Fällen, bei denen die Probe an mehreren aufeinander folgenden Tagen vorgenommen wurde, fand sich stets der gleiche Ausfall, sei es Leukocytenvermehrung, sei es -verminderung. Wenn deren Stärke auch wechselte, so fand sich doch keine Änderung der Schwankungstendenz. Die Zahl dieser wiederholten Untersuchungen ist jedoch zu klein, als daß wir diesem Ergebnis Bedeutung beilegen können.

Es hätte eines ganz anderen Apparates an Menschen und Material bedurft, als der uns verfügbare, um in Abständen von 20 oder gar 10 Min. alle oben genannten Untersuchungen ausführen zu können; es wurde deshalb in den betr. Fällen die Gerinnungszeit des Blutes nur vor Beginn des Versuches bestimmt und auf die Bestimmung des Serumeiweißgehaltes mußte überhaupt verzichtet werden.

Mit Einschluß eines Falles, in dem die Leukocytenzahl nur innerhalb der Fehlergrenze der Methode schwankte, hatten von 17 Katatonen 10 alimentäre Leukopenie, 7 Leukocytose. Versucht man, aus diesen Fällen kleinere Untergruppen herauszunehmen, zo zeigt sich, daß 3 faxig-agitierte Katatone mit Leukocytenanstieg reagierten, von den 4 untersuchten Frauen blieb bei einer das Resultat zweifelhaft, es trat jedoch keine Leukocytose ein, die 3 anderen hatten positiven Widal. Weitere Gesetzmäßigkeiten ließen sich nicht finden, insbesondere waren in unserer Ausgangsgruppe, den katatonen Stuporen, die positiven und negativen Resultate regellos verteilt. *Klinische Anhaltspunkte, die die Leukocytenschwankungen im einen oder anderen Sinne beeinflußt hätten, ließen sich nicht finden.*

Eine nennenswerte und regelmäßige Verschiebung des Blutbildes im Sinne einer Lymphocytose, wie sie von verschiedenen Autoren beschrieben wird, konnten wir nicht finden.

Unsere Befunde bei einer leberkranken Patientin lauteten z. B.:

Tabelle 1.

	vorher	nach 20 Min.	nach 40 Min.
Blutdruck	176/78	164/76	165/70
Leukocytenzahl	5500	3900	4000
Erythrocyten	4000000	4240000	—
Blutbild: Lymphocyten	25%	26%	25%
Neutroph.	70%	66%	67%
Eosinoph.	½%	1%	1%
Basoph.	½%	2%	—
Mast- u. a.	8%	5%	7%

oder bei einem Katatonen mit Leukocytensenkung:

Tabelle 2.

	vorher	nach 20 Min.	usw.
Blutdruck	95/62	73/58	
Leukocyten	9800	7600	
Erythrocyten	4720000	3830000	
Blutbild: Neutroph.	69%	68%	
Eosinoph.	—	—	
Basoph.	1%	1%	
Monocyten u. a.	1%	1%	
Lymphocyten	29%	30%	

Mit Ausnahme eines Falles, in dem die Lymphocytenzahl von 27 auf 38% stieg, wurden niemals größere Schwankungen im relativen Blutbild beobachtet, gleich, ob die Hämoklasieprobe positiv oder negativ ausfiel. Nach insgesamt 10 Untersuchungen verzichteten wir deshalb auf die weitere Verfolgung des relativen Blutbildes nach Nahrungsaufnahme und begnügten uns mit seiner Feststellung im Nüchternzustand.

Es könnte aus den obigen Tabellen entnommen werden, daß Leukocytensturz und Blutdrucksenkung parallel gehen. Das ist keineswegs der Fall. Bei 15 Untersuchungen konnte der Blutdruck während der ganzen Versuchsdauer kontrolliert werden. Darunter waren 9 mit positivem, 6 mit negativem *Widal*. Unter den 9 Fällen mit Leukocytenverminderung hatten 5 gleichzeitig ein Absinken des Blutdrucks, in einem Fall blieb der systolische Blutdruck während der Versuchsdauer unverändert; die weiteren 3 Fälle zeigten direkt ein paradoxes Verhalten. Zur Zeit der stärksten Leukocytenverminderung stieg der Blutdruck um 6,15 und 21 mm Hg an. Es zeigte sich ferner, daß in den weiteren 6 Fällen mit negativem *Widal* der anfängliche Blutdruck, der stets das Ergebnis mehrerer Einzelmessungen war, ebenfalls im weiteren Verlauf des Versuches abnahm — trotz Leukocytenanstieg. Diese 6 Fälle reagierten alle einheitlich. Bei 15 Fällen fand sich also 11mal ein Absinken des Blutdrucks, — 5mal bei positivem, 6mal bei negativem Widal —, 1mal keine Veränderung und 3mal paradoxes Verhalten, nämlich Ansteigen des Blutdrucks zur Zeit des stärksten Leukocytensturzes.

Es ist nicht leicht möglich, für das Verhalten der 3 letzten Fälle eine sichere Erklärung zu geben. Auf Grund der übrigen 11 Fälle läßt sich jedoch wohl mit Bestimmtheit sagen, daß die Blutdrucksenkung nicht als Eigentümlichkeit der hämoklasischen Krise anzusehen ist, sondern daß sie wahrscheinlich durch Wegfall der affektiven Spannung im Verlaufe des Versuches hervorgerufen wird; das Verhalten der Kranken während des Versuches macht diese Erklärung jedenfalls sehr wahrscheinlich.

Erwähnt sei nur noch, daß systolische und diastolische Blutdrucksenkung keineswegs parallel gingen; so fiel der diastolische Blutdruck eher oder später als der systolische und auch umgekehrt (siehe auch Tabelle 1).

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß wir die behauptete Parallelität zwischen Leukocytensturz und Blutdrucksenkung nicht bestätigen können.

Es ist von einigen Autoren behauptet worden, es komme nicht zu einer „hämoklasischen Krise", sondern zu einer Verteilungsleukopenie. Bewiesen werden könnte diese Ansicht durch das Verhalten der roten Blutkörperchen. Wir bestimmten deshalb in allen Fällen fortlaufend, mindestens jedoch noch einmal auf der Höhe der Krise, die Zahl der Erythrocyten. Wir fanden nur in einem Falle (s. Tabelle 2) Abnahme der Erythrocyten, in allen anderen Fällen fanden wir nur Schwankungen, die mit 100—150000 weit unter der Fehlergrenze der Methode bleiben. *Wir fanden also damit keinen Anhaltspunkt für eine Verteilungsleukopenie.*

Die ursprüngliche Ansicht *Widals* und seiner Schüler ging dahin, daß der alimentäre Leukocytensturz auf einer Störung der „proteopektischen Funktion" der Leber beruhe. Seit *Müller* und *Glaser* wird immer häufiger betont, daß das Verhalten der Leukocyten vom autono-

Tabelle 3.

Nr.	Name	Widal	Pulszahl			Aschner			
			vor	20 Min.	40 Min.	vor	20 Min.	40 Min.	
1	B., Leo	+	72	*72*)*	76	+	+	—	!
2	J., Wilhelm . . .	+	92	76	*76*	+	—	—	
3	W., Franz	+	88	*92*	92	—	—	—	
4	L., Fritz	+	78	*80*	78		Θ		
5	J., Walter	+	102	80	*80*	+	+	+	!
6	N., August. . . .	+	68	*66*	66	+	—	—	
7	O., Franziska . .	+	92	72	72	+	+	+	
8	N., Adele	+	76	*86*	86	+	—	—	
9	W., Mathilde. . .	+	112	*124*	128	—	—	—	
10	M., Luise	+	112	*100*	106	—	+	+	!!
11	M., Robert . . .	—	96	*96*	96	+	+	+	
12	B., Jakob	—	96	*96*	88		Θ		
13	v. d. H.	—	84	*102*	78	+	+	+	
14	S., Wilhelm . . .	—	60	*60*	60	—	+	+	
15	L., Otto	—	64	72	*64*	—	+	—	
16	W., Josef	—	80	*90*	—	+	+	Θ	
17	W., Ludwig . . .	—	70	*66*	—	—	—	Θ	
18	P., Emilie	+	64	*60*	68		Θ		
19	M., Georg	—	72	72	*74*		Θ		
20	A., Georg	—	60	*64*	60		Θ		
21	D., Robert. . . .	+	94	90	*90*	+	—	—	
22	H., Karl.	+	68	*76*	76	—	—	—	

Nr. 18—22 sind keine Katatonen.

*) Die schräg gedruckten Zahlen bezeichnen den Höhepunkt der Reaktion.

men Nervensystem, insbesondere vom Vagus beherrscht werde, daß die hämoklasische Krise Ausdruck einer Vagotonie sei. Um dieser Ansicht eine weitere Stütze zu geben, gingen wir dazu über, gleichzeitig mit den anderen Untersuchungen die Pulszahl festzustellen, und später prüften wir außerdem noch das *Aschner*sche Phänomen, das als besonderer Ausdruck der Vagotonie gilt. Das Ergebnis dieser 22 Versuche, bei denen 17 mal das *Aschner*sche Phänomen geprüft wurde, stelle ich im Vergleich mit dem *Widal* zusammen.

Der Vergleich von *Widal* und Pulszahl zur Zeit der Höhe der Reaktion ergibt also, daß unter 22 Fällen 9 mal die Pulszahl anstieg, 8 mal abnahm und 12 mal unverändert blieb. Es zeigte sich insofern eine gewisse Regelmäßigkeit, als eine Abnahme der Pulszahl 7 mal mit Leukocytensturz, nur einmal mit Leukocytose einherging. In 5 Fällen trat jedoch Pulsbeschleunigung bei positivem *Widal* auf. Es ist notwendig, die Zahlen wesentlich zu vergrößern, um irgendwelche Schlüsse daraus ziehen zu können.

Beachtlicher scheinen uns jetzt schon die Zusammenhänge zwischen *Widal* und *Aschner*schem Phänomen zu sein. Es ist vorweg zu erwähnen, daß unter 15 Katatonen im Nüchtern- und Ruhezustand 9 Fälle = 60% das *Aschner*sche Phänomen zeigten. In der Mehrzahl der Fälle ist dieses Symptom jedoch nicht konstant, sondern wechselt im Ablauf der Hämoklasenkrise ein- oder mehrmals. Dieser Wechsel scheint sich gesetzmäßig zu vollziehen. Eine Ausnahme von dieser Regel machen nur die Fälle 1, 5, 7 und 10. Fall 7 ist der Fall ohne ausgesprochene Leukocytenschwankung nach oben oder unten; in diesem Fall blieb das *Aschner*sche Phänomen stets positiv. Fall 5 zeigt ebenfalls ständig positiven *Aschner* bei positivem *Widal*. In Fall 1 könnte man annehmen, daß nur ein *verspäteter Wechsel* im *Aschner*schen Phänomen eingetreten ist. — Ganz abweichend reagiert Fall 12, bei dem der *Aschner* zur Zeit des Leukocytensturzes positiv wird.

In den 13 anderen Fällen sehen wir ein entgegengesetztes Verhalten, und zwar gleichmäßig bei positivem und negativem *Widal*. Bei den restierenden 7 Fällen mit positivem *Widal* sehen wir, wie 4 mal der positive *Aschner* zur Zeit der Leukocytenkrise oder schon vorher negativ wird (Nr. 2, 6, 8, 21), und 3 mal bleibt das *Aschner*sche Phänomen dauernd negativ (Nr. 3, 9, 22). In den 6 Fällen mit negativem *Widal* bleibt das *Aschner*sche Phänomen 3 mal positiv (Nr. 11, 13, 16), wird 1 mal positiv zur Zeit des Leukozytenanstiegs (Nr. 4) und bleibt 2 mal negativ (Nr. 15, 17). Die Fälle 21 und 22 (Hysterie und Paralyse) zeigen, daß in diesem Verhalten eine Gesetzmäßigkeit liegt, die über das Gebiet der Katatonie hinaus Bedeutung hat. Diese Gesetzmäßigkeit formulieren wir vorläufig dahin: *In $^3/_4$ aller Fälle schließen Widalsche Hämoklasenkrise und Aschnersches Phänomen sich einander aus.*

Bevor ich auf die eventuelle Bedeutung dieses Befundes für Theorie und Praxis der *Widal*schen Probe eingehe, erwähne ich noch die speziell den Psychiater interessierenden Tatsachen. Die Technik der Probe ist einfach und läßt sich auch am psychiatrischen Material gut durchführen. Nur in 2 Fällen ergaben sich Störungen daraus, daß die betreffenden Katatonen sich weigerten, die Milch zu trinken. Es wurde deshalb Schlauchfütterung vorgenommen. Im ersten Fall (Nr. 12) war der Widal negativ; im anderen Falle gelang es infolge des Negativismus der Kranken (Nr. 7) nicht, den Versuch zu Ende zu führen. Bei derselben Patientin war später der Versuch anstandslos durchzuführen. Sonstige Störungen ergaben sich nicht.

Die Literatur über die im Jahre 1920 von *Widal, Abrami* und *Jancovesco*[435]) angegebene Hämoklasenkrise ist fast unübersehbar geworden; mir stand in der Hauptsache nur die deutsche Literatur darüber zur Verfügung. Es ist im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich, auf die zahlreichen Gedanken einzugehen, die im Zusammenhang mit der Hämoklasenkrise geäußert wurden; es muß hier genügen, die Hauptzüge der Entwicklung von Theorie und Praxis der Widalschen Probe zu umreißen.

Eine Anzahl der ersten deutschen Nachuntersucher spricht sich zufriedenstellend über die hämoklasische Krise als Leberfunktionsprüfung aus; erwähnt seien nur *Retzlaff*[328]), *Wolf*[442]), *Meyer-Estorff*[267]), *Nußbaum*[298]), *Bauer*[24]) u. a. *Bauer* sowohl wie *Nußbaum* legen nur Wert auf den positiven Ausfall der Probe; ein negativer Befund schließt nicht mit Sicherheit eine Leberschädigung aus. *Wolf* hält die Methode für die empfindlichste zum Nachweis einer Leberfunktionsstörung. *Claude, Santenoise* und *Schiff*[70]) fanden eine konstante Parallelität zwischen *Widal* und Bulbusdruckphänomen, also gerade das umgekehrte Resultat, wie wir es oben beschrieben haben. Die Ansicht dieser und anderer Autoren war im Prinzip einmütig und *Meyer-Estorff* konnte 1922 noch mit Recht schreiben: „Die bisher gegen die *Widal*schen Anschauungen vorgebrachten Argumente sind nicht stichhaltig."

Die Erschütterung der Hämoklasieprobe als Leberfunktionsprüfung begann mit dem Beweis, daß ihre theoretischen Grundlagen nicht richtig seien. Daneben wurden andere Beweisgründe ins Feld geführt. — Die Ablehnung der *Widal*schen Probe erfolgte hauptsächlich unter 3 Gesichtspunkten: einmal zeigten sicher Leberkranke keinen Leukocytensturz oder umgekehrt [z. B. *Simon*[381]) bei Genitalcarcinom]; zweitens konnte ein Leukocytensturz auch durch andere Mittel als Milch hervorgerufen werden [z. B. *Worms*[446]) nach Dermographie], und drittens wird unter Führung von *Glaser* und später auch *E. F. Müller* die *Widal*sche Probe als Leberfunktionsprobe abgelehnt und das vegetative Nervensystem in den Mittelpunkt der Betrachtungen gestellt. Gerade an diese

Theorie knüpfen sich die interessantesten und fruchtbringendsten Diskussionen*).

Aus der übergroßen Zahl von Arbeiten, die auf jedem dieser drei Gebiete vorliegen, will ich hier nur diejenigen nennen, die speziell an psychiatrisch-neurologischem Material vorgenommen wurden. Aus den obigen Ausführungen über den Zusammenhang von Leber und Gehirn ist leicht verständlich, daß diese Untersuchungen in der Mehrzahl an Kranken mit Stammganglienerkrankungen vorgenommen wurden. *Matzdorff*, *Wegner* und *Strathausen* (l. c.) hofften seinerzeit, es sei vielleicht möglich, daß durch die hämoklastische Krise die Differentialdiagnose zwischen Stammganglienerkrankungen und ähnlichen funktionellen oder katatonen Zuständen erleichtert werde. Sie machten aber auch schon darauf aufmerksam, daß bei vegetativen Neurosen ebenfalls Leukocytensturz eintreten könne. *Stahl* (l. c.) fand die Probe zu empfindlich, sie sei deshalb nur mit Vorsicht für die Diagnose einer Leberfunktionsstörung verwendbar; er konnte mittels der Methode keinen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen strio-lenticulärem Symptomenkomplex und Leberschädigung nachweisen. *Dresel* und *Lewy*[80]) fanden bei 13 Paralysis-agitans-Kranken ohne klinisch nachweisbare Leberstörung meist Leukopenie; dasselbe auch bei 4 Tabikern. Trotz einiger Bedenken nahmen auch *Runge* und *Hagemann*[341]) die *Widal*sche Probe in die Reihe ihrer Leberfunktionsprüfungen bei Encephalitis auf; nur in einzelnen Fällen fanden sie eine Parallelität zwischen *Widal* und anderen Prüfungsmethoden. — Von *Téminian*[403]) wurde der *Widal* an größerem psychiatrischen Material geprüft; er fand positiven *Widal* bei Delirium tremens und Paralyse; bei Katatonen meist nur nach Konvulsionen (?). Es ist noch besonders zu erwähnen, daß der hämoklasische Chok durch Adrenalin verhindert werden konnte außer bei einigen Schizophrenen. Eine größere Zahl von Untersuchungen stellte auch *Leyser*[242]) [243]) an. In seinem Material finden sich 8 Kranke mit Dementia praecox. Von diesen hatte ein Fall Urobilinurie, keiner einen positiven *Widal*. Ganz allgemein fand *Leyser* bei 34 Fällen, daß positiver *Widal* und Urobilinurie bzw. Urobilinogenurie nie gleichzeitig vorhanden waren.

Bei der Besprechung seiner Befunde hebt *Leyser* hervor, daß eine Leberfunktionsstörung vorliege, wenn nur *eine* Probe positiv sei. Es handele sich um die Störung verschiedener Partialfunktionen, hervorgerufen durch Vago- oder Sympathicotonie. Wenn ich hiermit auf die Theorie der *Widal*schen Hämoklasenkrise komme, so erwähne ich hier nur die Namen *Adelsberger* und *Rosenberg*[2]), *Bauer*[24]), *Holler*[154]) u. a., deren kolloidchemische Theorien weit abliegen von dem uns hier Interessierenden. Es scheint mir hier von Interesse zu sein, die Tatsachen anzuführen, die seit Glaser [119]) in immer stärkerem Maße für die *vagotonische Grundlage der Hämoklasenkrise* angeführt werden. Er fand aus-

*) Dazu erscheint mir eine Bemerkung von *Hesse* und *Wörner*[148]) wichtig, die schreiben: „Die *Widal*schen Funktionsprüfungen sowie der Urobilin- und Urobilinogennachweis weisen nicht so ein einheitliches Resultat auf wie die Chromocholoskopie. Aber immer da, wo eine von beiden oder beide positiv ausfielen, fanden wir stets eine oft weitgehende Verzögerung der Farbstoffausscheidung." Die *Widal*sche Probe teilt also ihr Schicksal mit den altbewährten Urobilin- und Urobilinogenproben. Es geht daraus hervor, daß, wenn Anforderungen an eine Methode gestellt werden, die diese Methode nicht erfüllen kann, das nicht zu ihrer Ablehnung berechtigt.

gesprochene alimentäre Leukopenie bei depressiven Neurosen, und er sieht darin bei Lebergesunden einen abdominellen „Vagusreflex". Er findet darin Unterstützung von *Framm*[108]), *Buschmann*[124]), *Engelmann*[86]) und vielen anderen. *Müller*[282]) kommt auf Grund seiner Intracutanimpfungen mit eiweißhaltigen und anderen Stoffen zu dem prinzipiell gleichen Ergebnis. Die Theorie der Autoren ist so einfach, daß sie unbedingt auf eine große Anzahl von Autoren bestechend wirken mußte. Trotzdem glauben wir, daß die Verhältnisse keineswegs so einfach liegen und mit *Hoff* und *Waller*[151]) sind wir der Ansicht, daß die Theorie in manchen Punkten angreifbar ist, insbesondere deshalb, weil von einer vorauszusetzenden Blutverschiebung nicht die Rede sein kann. Daß die Verhältnisse übrigens keineswegs so einfach liegen, beweisen am besten 2 Arbeiten von *Müller*[284]) und *Glaser*[122]) in Nr. 21 der Münch. med. Wochenschr. 1924. *Müller* zeigt die große Rolle der Lebergefäße beim anaphylaktischen Chok und in Parallele dazu bei der hämoklasischen Krise, und auf der folgenden Seite schreibt *Glaser:* „Auch diese Ergebnisse weisen auf die Unabhängigkeit der Blutveränderungen von der Leberfunktion hin." Diese Diskrepanz der Ansichten scheint mir bisher zu wenig beachtet.

Hoff und *Waller* (l. c.) bringen übrigens in ihrer Arbeit den Beweis, daß die von *Müller* vorgenommene Intracutanimpfung durchaus wesensverschieden ist von den Vorgängen bei der *Widal*schen Probe, und in ihren beachtenswerten Ausführungen kommen neuerdings *Hahn* und *v. Bramann*[136]) entgegen der Ansicht *Glasers* zu der Überzeugung, daß „die Überempfindlichkeit, die als Voraussetzung für das Eintreten eines deutlichen Leukocytensturzes angenommen wird . . ., sich nicht aus einer Veränderung im Reizzustand des Vagus erklären" läßt. Sie glauben, daß der Zustand des Erfolgsorganes bei der Lehre von den Vagotonien bisher zu sehr vernachlässigt worden ist. Bei konsequenter Durchführung dieser Anschauung wird damit die Rolle der Leber für den Ausfall der *Widal*schen Probe wieder sehr an Bedeutung gewinnen.

Es ist noch zu erwähnen, daß *Schiff*[348]), *Stransky* und *Langer*[402]) u. a. bei Kindern eine Leukopenie als physiologisches Verhalten nach Nahrungsaufnahme fanden. Da das nicht auf eine Vagotonie zurückzuführen ist, muß man *Stransky* und *Langer* Recht geben in ihrer Meinung, daß Vagotonie oder Sympathicotonie „nur einen der vielen Faktoren darstellen, von denen die Verteilung der Leukocyten abhängig ist." In ähnlichem Sinne äußern sich auch *Hoff* und *Sievers*[152]). Auch *ich* glaube, daß man sich mit der Annahme einer Vago- oder Sympathicotonie nicht zufrieden geben soll, daß hinter diesen Leukocytenschwankungen nach Nahrungsaufnahme noch mancherlei Rätsel stecken.

Es sprechen übrigens nicht alle Autoren von einer Vagotonie. *Stöcker*[401]) z. B. nimmt an, es komme beim *Widal* durch Histaminabbau

zur Sympathicuslähmung und infolgedessen zu einer (Pseudo-)Vagotonie. Und *Brack*[52]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen — er untersuchte u. a. das Verhältnis von K : Ca und fand eine Verschiebung zugunsten des K — zu der Ansicht, daß es sich bei der hämoklasischen Krise um Sympathicusreizung handle bei gleichzeitiger abnormer Schwäche des Vagus. Unsere Untersuchungen über das Verhältnis von *Widal* und *Aschner*schem Phänomen würden am ehesten für die Ansicht von *Brack* sprechen. Wir stellen jedoch unsere eigene Ansicht darüber und insbesondere über ihre eventuelle Bedeutung für die Auffassung der Katatonie zurück bis nach pharmako-dynamischer Prüfung des autonomen Nervensystems bei Katatonen. *Soviel läßt sich jedoch heute schon mit Bestimmtheit sagen, daß es sich bei der hämoklasischen Krise sicher nicht um eine Vagushypertonie handelt.*

Der Streit um Vago- oder Sympathicotonie erscheint nebensächlich gegenüber der Tatsache, daß die Existenz einer regelmäßigen alimentären Leukocytose in letzter Zeit immer häufiger angezweifelt wird. *Elsbeth Bath*[23]) konnte zeigen, daß beim Normalen durch jeden Reiz, der die Verdauungsdrüsen in Tätigkeit setzt — auch durch den bloßen Anblick von Speisen —, eine Leukocytose zustande kam. Sie schließt daraus, daß die „Fütterungsleukocytose" des Normalen eine „vasomotorische Reflexerscheinung" ist, die mit der Verdauung als solcher nichts zu tun hat. Daneben ist aus ihrer Arbeit noch wichtig, daß sie bei Leberkranken unter den gleichen Versuchsbedingungen stets eine anfängliche Leukopenie fand.

Hoff und *Sievers*[152]) fanden in Kontrollierung holländischer Versuche (von *Storm, v. Leeuwen, Bien* und *Varenkamp*), daß nach Nahrungsaufnahme ein mehrfacher Wechsel zwischen Leukocytensturz und -anstieg stattfindet. Es kommt darauf an, daß die Zählungen in genügend kurzen Abständen angestellt werden; in größeren Abständen kann leicht „eindeutige" Steigerung oder Senkung gefunden werden*). Auch andere Autoren erwähnen die ständigen physiologischen Schwankungen und *Kobryner*[213]) konnte zeigen, daß auch ohne jegliche Nahrungsaufnahme die Zahl der Leukocyten zwischen 4475 und 9100 schwankte**). Mehren sich diese Befunde so, daß sie als Gesetzmäßigkeit anerkannt werden können, so erübrigen sich weitere Diskussionen über die Natur der hämoklasischen Krise.

*) Nicht genügend beweisend scheinen mir dagegen die Erhebungen von *Göttche* und *Waltner*[126]) zu sein, die bei Kindern und Säuglingen spontan und nach Nahrungsaufnahme Leukocytenschwankungen nach oben und unten fanden, da die Verhältnisse bei Kindern nicht ohne weiteres auf Erwachsene übertragen werden können.

**) *Kobryner* verglich ebenfalls das Verhalten der Leukocytenzahlen mit dem *Aschner*schen Phänomen. Er konnte keinerlei Übereinstimmung zwischen beiden konstatieren.

Heute liegen die Verhältnisse noch so, daß die theoretischen Voraussetzungen der Widalschen hämoklasischen Krise noch ungeklärt sind. Trotz ihrer technischen Einfachheit kann infolgedessen die Widalsche Hämoklasenkrise noch keine Methode der psychiatrischen Praxis sein. Es ist jedoch möglich, daß ihr für die Erforschung autonom-nervöser Tonusanomalien eine bescheidene Rolle zukommt.

Neben der *Widal*schen Probe wurden *Urinuntersuchungen* vorgenommen, die nach *Lepehne*[237]) für den Praktiker wichtigste Leberfunktionsprüfung. Wir untersuchten den Urin auf Urobilin mit dem *Schlesinger*schen Reagenz, auf Urobilinogen mit *Ehrlichs* Aldehydreaktion, auf Bilirubin nach *Gmelin* oder mittels verdünnter Jodtinktur und auf Gallensäuren mittels der *Hay*schen Schwefelblumenprobe. Diese Proben sind so sehr Allgemeingut der ärztlichen Praxis, daß zu ihren theoretischen und praktischen Grundlagen als Leberfunktionsprüfung kaum etwas zu sagen ist; das gilt insbesondere für den Urobilin- und Urobilinogennachweis.

Die Praxis und Theorie des Gallenfarbstoffnachweises und seiner Entstehung ist indessen in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand der Diskussion gewesen. Aus praktischen Gründen blieben wir bei den altbewährten Methoden des Bilirubinnachweises.

Es ist mehrfach darüber diskutiert worden, ob die Leber als Bildungsstätte des Gallenfarbstoffs anzusehen ist. *Lewy*[240]) sagt, daß das Bilirubin in den Zellen des Reticulo-endothelialen Apparates gebildet und in der Leber nur enteiweißt wird. Ähnlich hatte *Adler*[5]) schon vorher als Bildungsstätte des Bilirubins den Darm und nächstdem das Gefäßwandzellen-, also das reticulo-endotheliale System bezeichnet. *Aschoff*[16]) stellte fest, daß beim Hunde die Gallenfarbstoffbildung unter physiologischen Verhältnissen anhepatocellulär stattfindet. Welche Bedeutung aber diesem Befunde für die menschliche Pathologie — und diese interessiert uns hier in erster Linie — zukommt, ist noch nicht zu entscheiden. Sein Schüler *Bock*[38]) hat sich kurze Zeit vorher in ähnlichem Sinne geäußert. Er schreibt: „Zusammenfassend ist zu sagen: Für die alleinige Tätigkeit der Leberzelle bei der Gallenfarbstoffbildung liegen noch keine eindeutigen Beweise vor, fest steht nur, daß die Leber unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen wichtige Exkretionsstätte der Galle ist. Es ist aber zu vermuten, daß die Leber aktiv am Gallenfarbstoffwechsel beteiligt ist, vielleicht auch eine vorherrschende Rolle spielt, aber sichere Beweise fehlen noch." *Bock* warnt vor der Überschätzung der Rolle des reticulo-endothelialen Systems. *Thannhauser*[404]) ist dagegen der Überzeugung, daß eine extrahepatogene Bildung des Bilirubins noch nicht einwandfrei bewiesen ist. Bei dieser Sachlage ist es wohl erlaubt, den Gallenfarbstoffumsatz mit der Leber in hauptsächliche Beziehung zu bringen und seine Störungen als solche der Leberfunktion anzusprechen*).

Zur Klärung der pathogenetischen Faktoren der Katatonie scheinen mir noch einige in diesem Zusammenhang gefundenen Tatsachen be-

*) Die tierexperimentellen Untersuchungen, deren Ergebnisse *Rosenthal*[236a]) neuerdings in Wiesbaden mitteilte, beweisen ebenfalls die zentrale Stellung der Leber für die Gallenfarbstoffbildung. In der Diskussion zu diesem Vortrag modifizierte *Aschoff* seinen obigen Standpunkt und erkannte ebenfalls die Bedeutung der Leber für die Ikteruspathologie an.

achtenswert. *Eiger*[82]) hat schon 1915 beschrieben, daß Vagusreizung zu vermehrtem Gallenfluß führt. Von *L. R. Müller* und seinen Schülern[288]) wurde diesen Verhältnissen besonders nachgegangen, sie hoben die antagonistische Beeinflussung der Leber durch Vagus und Sympathicus hervor. Nach *Müller* und *Greving* (l. c.) wird der Eiweißstoffwechsel in der Leber durch den Vagus gehemmt, durch den Sympathicus gefördert, die Gallenbildung wird umgekehrt durch den Vagus gefördert, durch den Sympathicus verlangsamt. *Greving*[133]) sieht das Tuber cinereum mit Wahrscheinlichkeit als ein Zentrum der Stoffwechselprozesse an. *Leyser* (l. c.) ist der Ansicht, daß positiver *Widal* und Urobilinurie nicht direkte Folge einer Leberschädigung sind, sondern daß ihre primäre Ursache in einer Affektion vegetativer Zentren zu sehen sei. Vielleicht ist es später einmal nützlich, sich dieser Tatsachen und Ansichten zu erinnern.

Die im Jahre 1886 von *Mathew Hay* angegebene Probe zum Nachweis von Gallensäuren im Urin wird in den letzten Jahren verschieden bewertet. Nach *Kloß* und *Hahn*[211]) bieten auch die komplizierten Methoden zum Nachweis von Gallensäure im Harn keine Gewähr auf Sicherheit. Wenn deshalb auch *Simon*[379]) die Probe als Leberfunktionsprobe ablehnt, *Borchardt*[43]) die viscostagonometrische Probe von *Traube* der *Hay*schen Probe vorzieht und *Lepehne* (l. c.) den Nachweis der Gallensäure mit der *Hay*schen Probe für unbestimmt hält, so konnten wir uns doch nicht dazu entschließen, einer umständlicheren Probe den Vorzug zu geben, da auch diese nicht genügend sicher erschienen. Gerade auch die Ausführungen von *H. Müller jun.*[286]) geben weiterhin die Berechtigung, die *Hay*sche Probe als Gallensäureprobe anzuerkennen.

Für den Urobilin- und Urobilinogennachweis ist die Ansicht *Lepehnes* (l. c.) voranzustellen, daß ihr negativer Ausfall nicht gegen eine Lebererkrankung spricht. Diese Ansicht wurde oben schon als die von *Hesse* und *Wröner* (l. c.) erwähnt. *Lepehne* (l. c.), *Stern* und *Meyer-Bisch* (l. c.) u. a. fanden abends gesteigerte Urobilinurie, *Lepehne* sogar abends 4—7 mal soviel Urobilinogen wie morgens. Nur *Meyer* und *Heinelt*[268]) fanden bei Leberkranken eine Abnahme der Urobilinurie nach Nahrungsaufnahme, dagegen Zunahme bei Lebergesunden. Praktisch ergibt sich daraus im einen wie im anderen Falle, daß Morgen- und Abendurin zu untersuchen sind.

Die vorliegenden Untersuchungen bei Katatonen sind wenig zahlreich. Es wurde bereits erwähnt, daß *Leyser* bei 8 Fällen von Dementia praecox 1 mal Urobilinurie fand und daß sich bei ihm *Widal* und Urobilinurie bzw. Urobilinogenurie ausschlossen. *Butenko* (l. c.) fand 1913 u. a. bei 2 Katatonikern, die keine körperlichen Krankheitserscheinungen zeigten, Urobilinurie. *Runge* und *Hagemann* (l. c.) seien hier nochmals deshalb erwähnt, weil bei ihren Leberfunktionsprüfungen der *Widal*, ähnlich wie bei *Leyser*, nur in einzelnen Fällen mit den anderen Proben parallel ging. Unseren eigenen Untersuchungen am nächsten stehen die von *Schrijver* und *Schrijver-Hertzberger* (l. c.). Nach einer ausführlichen Darstellung der vorliegenden Leberfunktionsprüfungen bei Psychosen überhaupt, in der sie besonders auch die französischen und italienischen Arbeiten erwähnen, berichten sie über ihre eigenen Untersuchungen bei Schizophrenen, darunter 34 Katatonen. Sie untersuchten Urobilin- und Bilirubingehalt im Serum, sowie Urobilin und Oberflächenspannung im Morgen- und Mittagharn. Sie benutzten die Stalagmometrie und die *Hay*sche Probe. Den Ausfall der Reaktionen teilen sie nach 5 Stärkegraden

ein. Die stärksten Grade (4—5) der *Schlesinger*schen Reaktion fanden sie im Morgenharn nur bei Schizophrenen und zwar in 12%, im Mittagharn bei 26% Schizophrenen gegenüber 10% Nichtschizophrenen usw. Eine Ordnung der gefundenen Abweichungen nach den Untergruppen der Schizophrenie ergab: „Im Morgenharn zeigte a) die *Hay*sche Probe die stärksten Abweichungen bei den Katatonen . . ." „b) mit der *Schlesinger*schen, wie auch mit der *Ehrlich*schen Reaktion fanden sich dann die stärksten Abweichungen bei Katatonen und Hebephrenen."

„Mittags war der Ausfall der *Hay*schen Reaktion am stärksten bei den Katatonen, der *Schlesinger*schen Reaktion bei den Katatonen, der *Ehrlich*schen Reaktion bei den Hebephrenen."

„Zusammenfassend läßt sich sagen, daß zwischen den verschiedenen Gruppen der Schizophrenie bei den verschiedenen Reaktionen sich Unterschiede ergaben in der Weise, daß ziemlich regelmäßig die stärksten Abweichungen sich im besonderen bei den Katatonen und Hebephrenen finden. Immerhin sind die diesbezüglichen Unterschiede zwischen den einzelnen Untergruppen nicht so groß, wie diejenigen zwischen Schizophrenen und Nichtschizophrenen."

Wir hatten Gelegenheit, den Urin 10mal bei denselben Patienten untersuchen zu können, an denen wir die *Widal*sche Probe vorgenommen hatten. Die Ergebnisse beider Methoden führen wir in Tabelle 4 an. (Doppelbezeichnungen sind nur in den Fällen angewandt, in denen der Befund des Vormittagsurins [oben] von dem des Nachmittagsurins [unten] abwich.)

Tabelle 4.

Nr.*)	Widal	Urobilin	Uribilinogen	Bilirubin	Gallensäure	Aschner
4	+	+	∓	—	—	Θ
5	+	—	+	—	—	+++
6	+	—	—	—	—	
7	±	—	—	—	—	
10	+	—	—	—	—	
11	—	+	±	—	—	+++
12	—	+	∓	—	—	Θ
15	—	—	± (Spur)	—	—	—+—
16	—	—	∓ (Spur)	—	—	++
17	—	—	—	—	—	

Aus Tabelle 4 geht hervor, daß *Widal* und Urobilinurie sich keineswegs ausschließen, und zwar war in den Fällen 4 und 5 die Urobilinurie bzw. Urobilinogenurie sehr stark. Es ist ferner daraus zu ersehen, daß in 4 von 6 Fällen die Urobilinogenurie erst im Nachmittagsurin auftrat, 1mal nur vormittags vorhanden war, hier allerdings nur in Spuren. Es geht weiter daraus hervor, daß kein Harn bilirubinhaltig und die *Hay*sche Probe in allen Fällen negativ war.

Wäre es möglich, den positiven Ausfall der *Widal*schen Probe mit Sicherheit auf eine Leberfunktionsstörung zurückzuführen, so könnte man in 9 von 10 Fällen von Katatonie eine Leberfunktionsstörung an-

*) Numerierung gleichlautend mit Tabelle 3.

nehmen. Da das nicht möglich ist, bleiben noch 6 Fälle mit pathologischem Urinbefund. Unter diesen sind 4 Fälle mit starker Urobilinurie bzw. Urobilinogenurie. Von diesen 4 Fällen ist einer (Nr. 5) mutistisch und motorisch sehr stark gehemmt, die 3 anderen sind seit langer Zeit völlig stuporös. Die beiden anderen Fälle (Nr. 15 und 16) sind faxigagitierte Katatone, sie zeigen beide je 1mal Urobilinogen in Spuren. Doch ist zu erwähnen, daß Fall Nr. 6 ohne jeglichen pathologischen Urinbefund (*Widal* positiv), klinisch ein durchaus ähnliches Verhalten bietet, wie diese beiden Kranken. Bei den agitierten Formen läßt sich also nicht dasselbe regelmäßige Verhalten feststellen, wie bei den Stuporösen. Fall 7, 10 und 17 waren lange Zeit völlig stuporös, waren aber z. Zt. der Untersuchung nur im Stadium einer weitgehenden sprachlichen und motorischen Sperrung, dabei stark negativistisch, ohne völlig stuporös zu sein.

Ein Vergleich mit Tabelle 3 zeigt, daß in 2 Fällen (Nr. 4, 12) das *Aschner*sche Phänomen nicht geprüft wurde, daß aber gerade die 4 verbleibenden Fälle durch das häufige Vorkommen oder die besondere Konstanz des *Aschner*schen Phänomens ausgezeichnet sind. Es liegt darin ein auffallender Widerspruch zu der hypothetischen Annahme *Leysers* (l. c.), daß die Urobilinurie vom Sympathicus beherrscht werde. *Man muß daher annehmen, daß mindestens bei der pathologischen Urobilin- bzw. Urobilinogenentwicklung andere Faktoren als das autonome Nervensystem ausschlaggebend sind.*

Die Zusammenfassung der Befunde und Theorien ergibt, daß eine weitere Erforschung der Voraussetzungen der hämoklasischen Krise notwendig ist.

Es ergibt sich ferner, daß mit den üblichen Methoden der Urinuntersuchung bei Katatonen nicht mit Regelmäßigkeit eine Leberfunktionsstörung nachweisbar ist. Mit allem Vorbehalt, der durch die kleine Zahl der untersuchten Fälle bedingt ist, ist jedoch schon mittels der Urinuntersuchungen bei den schwersten Formen katatoner Stuporen eine Leberfunktionsstörung wahrscheinlich gemacht.

X.

Durch die Untersuchungen bei der hämoklasischen Krise wurde unser Interesse auf einige körperliche Einzelheiten gelenkt, die schon mehrfach im Rahmen der Schizophrenie besondere Beachtung gefunden haben; es sind das Blutdruck, Pulszahl, Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, das weiße Blutbild insbesondere und die Blutgerinnungszeit. Alle diese Einzelheiten sind als Tatsachen und in ihrer Bedeutung für das Wesen der Dementia praecox noch nicht genügend geklärt, um nicht weitere Veröffentlichungen darüber wünschenswert zu machen. Trotzdem es sich für uns nur um Nebenbefunde im Rahmen

von Leberfunktionsprüfungen handelte, glaubten wir deshalb unsere Erfahrungen über die oben genannten körperlichen Eigenschaften Katatoner niederlegen zu sollen.

Pulszahl und Blutdruck gehören von diesen Eigenschaften zusammen. Es kann hier jedoch nicht auf die schon mehrfach zitierte Adrenalinunempfindlichkeit der Schizophrenen eingegangen werden, ebenfalls nicht auf die Befunde von *Bakody*[17]), der bei Katatonen nach Cocaininjektion Blutdrucksenkung feststellte. Nur hinweisend seien hier auch die wohl allgemein anerkannten plethysmographischen Untersuchungen vom *Bumke* und *Kehrer*[63]), *Küppers*[227]), *de Jong*[173]) und *Bickel*[33]) erwähnt; sie liegen außerhalb des Rahmens dieser Untersuchungen und konnten nicht nachgeprüft werden.

Es liegt außerdem eine Reihe von Mitteilungen über Pulszahl und Blutdruck bei Dementia praecox vom rein klinischen Standpunkt aus vor. Bei 26 Kranken *Lukacs*[248]) war der Blutdruck 7mal normal, 10mal fast normal, 5mal subnormal und 4mal hypernormal. *Knapp*[212]) fand, daß in stuporösen Zuständen die Pulszahl oft sinkt und der Puls kaum fühlbar wird. *Weber*[428]) untersuchte Pulsfrequenz, Blutdruck usw. bei manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. Er fand bei jenem durchweg Pulsfrequenz und Schlagvolumen höher als bei Schizophrenie. Die niedrigsten Werte fand er durchschnittlich bei 11 stuporösen Kranken. Von diesen hatte nur einer 90 Pulsschläge in der Minute, 5 weniger als 64, einer sogar nur 39; der systolische Blutdruck war nur 1mal hoch, nämlich 161 mm, blieb 2mal unter 100 mm. Bei 13 ruhigen Fällen lagen die Werte für Pulszahl und Blutdruck durchgängig niedrig. Die Pulsfrequenz betrug 4mal 50—55 Schläge pro Minute, 6mal 60—70 und 3mal 70—80, nie mehr als 78. Der diastolische Blutdruck lag 8mal zwischen 60 und 70, 4mal zwischen 70 und 80 und 1mal bei 82 mm Hg; der systolische Druck liegt 6mal zwischen 100 und 110, 1mal bei 98 und 3mal wenig über 120 mm Hg. Der Pulsdruck schwankt zwischen 37 und 48 mm Hg, ist 4mal kleiner als 40 mm Hg. Ähnliche Werte fand *Weber* auch bei erregten Katatonikern. — *Pförtner*[306]) konnte dagegen bei 80 Fällen von Jugendirresein im Sinne *Cramers* keine regelmäßigen oder häufigen Abweichungen von der Norm feststellen. Er fand nur 1mal weniger als 60, 1mal weniger als 70 Pulsschläge in der Minute. Der Blutdruck lag zwischen 95 und 152 mm Hg, war 3mal kleiner als 100 mm, lag 8mal über 130 mm Hg. Die Werte bei verschiedenen Messungen schwankten nur in physiologischen Grenzen. — *Morgenthaler*[274]) konnte ebenfalls bei Dementia praecox und insbesondere Katatonie kein charakteristisches Verhalten des Blutdrucks feststellen. — *Tiretta*[407]) fand, daß bei Schizophrenie der Puls rascher, kleiner und leichter unterdrückbar ist als in der Norm. Der Maximaldruck ist herabgesetzt, der Minimaldruck normal oder erhöht; er fand also eine Verkleinerung des Pulsdruckes.

In der folgenden Tabelle 5 stelle ich Pulsfrequenz und Blutdruck mit den Ergebnissen der Blutuntersuchung zusammen.

Tabelle 5.

Nr.*)	Pulszahl	Blutdruck	Gerinnungszeit in Min.	Erythrocyten	Weiße Blutkörperchen	Lymphocyt. %
1	72	118/65	0	6640000	10000	0
2	92	119/73	0	6400000	10000	0
3	88	0	$4^1/_2$	5940000	15100	15 !
4	78	95/62	0	4720000	9800	29
5	102	0	$4^3/_4$	6290000	13400	60

*) Wie Tabelle 3.

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Nr.	Pulszahl	Blutdruck	Gerinnungszeit in Min.	Erythrocyten	Weiße Blutkörperchen	Lymphocyt. %
6	68	140/90	$5^1/_2$	4960000	8600	45
7	92	115/85	$4^1/_4$	4040000	5600	49
8	76	94/67	0	5300000	9200	38
9	112	147/74	0	5000000	12800	25
10	112	133/95	17	5230000	7700	31
11	96	128/70	30	5270000	7800	33
12	96	120/84	13	5940000	4200	31
13	84	105/55	0	7840000	12400	27
14	60	134/90	0	4670000	4400	40 (7% Eos.)
15	64	135/115	4	6060000	8800	34
16	80	135/95	$11^3/_4$	5290000	5000	53
17	70	155/90	$6^3/_4$	6500000	9500	51

Nur 3 von 17 Fällen haben also eine Pulsfrequenz von weniger als 70 pro Minute, 5 eine der Norm entsprechende von 70—80, und die Mehrzahl, nämlich 9 Fälle, mehr als 80, davon 3 über 100. *Die Mehrzahl* der Katatonen zeigte also *Pulsbeschleunigung.*

Der Blutdruck wurde auskultatorisch mit dem Apparat von *Riva-Rocci* bestimmt. Nach *Brugsch* und *Schittenhelm*[54]) beträgt mit diesem Apparat der durchschnittliche Minimalwert beim Gesunden 70 bis 100 mm Hg, der Maximalwert 100—130 mm Hg. Bei 15 Untersuchungen fällt der diastolische Druck 5mal, also in $33^1/_3$%, außerhalb dieser Werte, und zwar bleibt er 4mal darunter, davon 2mal nur wenig, und übersteigt sie 1mal ziemlich erheblich. Da mit unserm Apparat Werte bis zu 135 mm Hg noch als normal zu bezeichnen sind, bleiben ebenfalls 5 Fälle im systolischen Blutdruck außerhalb normaler Werte und zwar 2 Fälle darunter — diese haben auch niedrigen diastolischen Wert — und 3 Fälle darüber. Beachtenswert erscheint mir noch, daß die Pulsamplitude in 6 von 15 Fällen gleich 40% weniger als 40 mm Hg beträgt. Anomalien der Pulsfrequens und des Blutdrucks sind also bei Katatonen häufig, ohne daß es auf Grund klinischer Symptome bisher möglich erscheint, Ordnung in diese Befunde zu bringen.

Eine Zeitlang schien es, als ob wir in der *Beschleunigung der Blutgerinnungszeit* ein diagnostisches Hilfsmittel für die Katatonie besäßen. *Bumke*[60]) vertrat diese Ansicht in der ersten Auflage seines Lehrbuches, ist aber jetzt wieder davon abgekommen. *Hauptmann*[140]) hatte 1915 auf die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Katatonie hingewiesen; mit der *Schultz*schen Methode[367]) fand er gegenüber Normalwerten von $7^1/_2$—9 Min. bei Katatonie Werte von $5^1/_2$—$7^1/_2$ Min. *H. Bumke*[58]) konnte *Hauptmanns* Befunde im allgemeinen bestätigen; sie fand bei Katatonie in 70%, bei Hebephrenie sogar in 86% eine Beschleunigung der Blutgerinnungszeit. Sie meint, daß sehr niedrige Werte der Blutgerinnungszeit die Diagnose Schizophrenie zu stützen vermögen. — Von den Nachuntersuchern kam *E. Schneider*[352]) zu abweichender Meinung. Er konnte keine Differenz zwischen frischen und alten Fällen von Schizophrenie feststellen und ferner durchschnittlich keine andere Gerinnungszeit als bei Hysterie, Epilepsie und Paralyse.

Larsen und *Lind*[234]) halten die Methode ebenfalls für nicht brauchbar zu differential-diagnostischen Zwecken, da sie beim manisch-depressiven Irresein und Dementia praecox fast dieselbe Gerinnungszeit fanden. *Wuth* (l. c.) fand ebenfalls keine gröbere oder regelmäßige Abweichung von der Norm. — *Uyematsu* (l. c.) fand bei 45 Katatonen erhebliche Zunahme (368—792000) der Blutplättchen und verkürzte Gerinnungszeit. *Hertz*[147]) kam im vergangenen Jahre zur Nachprüfung der Gerinnungszeit. Er fand bei Dementia praecox eine größere Schwankungsbreite der Gerinnungszeit und ihren Höhepunkt bei Katatonie und Dementia praecox überhaupt bei 5 Min., gegenüber $6^1/_2$ Min. bei Normalen. Bei den frischen Fällen war die Beschleunigung ausgesprochener als bei den alten Fällen, aber doch nicht so ausgesprochen, wie *H. Bumke* es seinerzeit beschrieben hatte; mit Änderung des klinischen Bildes änderte sich auch die Blutgerinnungszeit.

Die Blutgerinnung hängt ab von dem ordnungsmäßigen Zusammenspiel einer Reihe von Faktoren, wie des Thrombins, des Prothrombins, des Fibrinogens, der Thrombokinase und der Kalksalze. Es ist hierbei zu erwähnen, daß *Junkersdorff*[179]), *Eiger* (l. c.) u. a. Störungen der Blutgerinnung als Ausdruck einer Leberfunktionsstörung ansehen. Über die Vorgänge bei der Blutgerinnung im Reagenzglas herrscht jedoch noch keine völlige Klarheit, so daß es noch nicht möglich ist, aus ihrer Veränderung theoretische Schlüsse zu ziehen.

Die bisher angegebenen Methoden zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit enthalten alle diesen in seiner Größe noch unbekannten Faktor, der durch die veränderten Versuchsbedingungen hervorgerufen ist; keine der angegebenen Methoden kann deshalb den Anspruch darauf erheben, als *die* Methode der Wahl angesehen zu werden; bei jeder Methode ist es zweckmäßig, den Wert für Normale neu festzustellen. Als einfache Methode ist die von *Sahli-Fonio* angegebene brauchbar. Bei sonst gesunden Psychopathen fanden wir mit dieser Werte von $5^1/_2$ bis $7^1/_2$ Min. Setzen wir diese Werte als Normalwerte an, so fallen von 10 Fällen nur 2 unter die Normalwerte, 4 gehen darüber hinaus, und zwar in erheblichem Grade, 4 bleiben in mäßigem Maße darunter. Allerniedrigste Gerinnungszeiten von $1^1/_2$ oder 2 Min., wie wir sie bei Paralytikern mehrfach sahen, kamen bei den Katatonen nicht vor.

Mit Ausnahme der allerniedrigsten Werte kommen also bei Katatonie alle Werte der Blutgerinnungszeit vor ohne Zusammenhang mit motorischer Erregung oder Krankheitsdauer.

Auf die Bestandteile des Blutes hat eine große Zahl von Autoren ihr besonderes Augenmerk gerichtet. So berichtete z. B. *Vorster*[423]) schon 1894, daß bei „apathischem Blödsinn" ebenso wie bei Melancholie spezifisches Gewicht und Hämoglobingehalt des Blutes erhöht sind; eine große Zahl anderer Autoren, auch einige der unten genannten, untersuchten den Hämoglobingehalt des Blutes bei Schizophrenie. Diese Untersuchungen haben heute etwas an Interesse verloren, weil bekanntlich der Hämoglobingehalt von anderen Faktoren in höchstem Grade abhängig ist und nicht mit der Psychose in Zusammenhang gebracht werden kann.

Ohne näher darauf einzugehen, seien die Untersuchungen von *Zimmermann*[454]), *Schmidt*[350]) u. a. erwähnt, die bei Schizophrenie eine erhöhte Alkaleszenz des Blutes feststellten. — Hingewiesen sei auch nur darauf, daß die Blutkörperchen-

senkungsgeschwindigkeit in der Psychiatrie Beachtung fand, so von *Plaut*[315]), *Runge*[340]), *Löwenberg*[246]), *Glaus* und *Zutt*[125]) u. a., daß aber die Ergebnisse dieser Methode bisher keineswegs eindeutig sind.

Weitere Beachtung als diesen Methoden schenkte man der *Morphologie des Blutes*. Die Resultate, die man in dieser Hinsicht erhob, sind ermutigend und *Bumke* (l. c.) meint, daß, wenn auch sichere diagnostische Schlüsse sich aus den bisher gefundenen Tatsachen noch nicht aufbauen lassen, doch immerhin „bei der Dementia praecox und bei der Epilepsie gewisse Veränderungen so regelmäßig angetroffen worden seien, daß wir hier wenigstens mit der Möglichkeit rechnen dürfen, in naher Zukunft greifbare Ergebnisse vor uns zu haben."

Eine gute literarische Übersicht über das bis dahin vorliegende Material geben *J. H. Schultz*[361]) und *Heilemann*[146]) in ihren Arbeiten. Es erübrigt sich deshalb für mich, die ältere Literatur nochmals zu zitieren. Da es sich hier nur um Nebenbefunde handelt, so verzichte ich auch darauf, jede einzelne der neueren Arbeiten zu nennen und auszuwerten. Es sollen hier nur die Hauptergebnisse erwähnt werden. Die wichtigste Erkenntnis ging von *Lundvall* (l. c.) aus. Er zeigte, daß eine einmalige Feststellung des Blutstatus nicht genüge, daß fortlaufende Kontrolle des Blutbildes notwendig sei. Er konnte so zeigen, daß es bei Änderung des klinischen Bildes zu den von ihm so genannten „*Blutkrisen*" komme, und daß sich die Störungen des klinischen Bildes schon längere Zeit vorher aus diesen Blutkrisen voraussagen lassen. *Lundvalls* Befunde wurden inzwischen von vielen Seiten bestätigt und seine Forderung nach *Serienuntersuchungen des Blutes* allgemein anerkannt.

Eine andere Erkenntnis wurde uns durch *J. H. Schultz*[362]) übermittelt. Er fand bei Dementia praecox, insbesondere bei Stuporen, eine „*capilläre Erythrostase*", besonders in den Capillaren des Ohrläppchens. Seine Befunde wurden ebenfalls mehrfach bestätigt,

Endlich fand eine Reihe von Autoren wie *Krueger* (l. c.), *Zimmermann*[451]), *Pförtner* (l. c.), *Itten*[163]) u. a. Veränderungen im weißen Blutbild bei Dementia praecox, besonders *Gesamt-Leukocytose* und vor allem *relative Lymphocytose*.

Die letzte wichtigere Tatsache über die Morphologie des Blutes ist die, daß zwischen den obigen Befunden stets wieder einige Untersucher wie *Bowman*, *Eidson* und *Burlodge* (l. c.), *Graziani*[132]), *Wuth* (l. c.) u. a. betonten, daß bei Dementia praecox keine konstanten oder charakteristischen Veränderungen des Blutbildes vorhanden seien. Die Befunde sind also noch nicht über jede Diskussion erhaben.

In der folgenden Tabelle 6 stelle ich die Ergebnisse einiger wichtigerer Arbeiten mit unseren eigenen Befunden zusammen. Es wurde Wert darauf gelegt, nach Möglichkeit die Angaben der Autoren für die Katatonie aus den Arbeiten herauszuziehen; wo das nicht möglich war, wurden die Resultate für die Gesamtgruppe der Dementia praecox eingesetzt; eine gewisse Schematisierung ließ sich nicht immer vermeiden.

Aus der tabellarischen Nebeneinanderstellung ergibt sich eine gewisse Konstanz der Ergebnisse. Die beste Übereinstimmung finden wir in der Vermehrung der Erythrocyten und der Gesamtleukocytenzahl, der Verminderung der Polynucleären oder Neutrophilen, der relativen Lymphocytose, der Vermehrung der Mononucleären, die nur *wir* nicht bestätigen konnten. Am schwankendsten sind die Resultate bei den

Tabelle

Nr.	Name	Jahr	Erythrocyten	Gesamt-Leukocyten
1	*Sandri*	1907	—	vermehrt
2	*Graziani*	1910		
3	*Heilemann*	1910	—	vermehrt
4	*Jermakow*	1911	vermehrt	—
5	*Lundvall*	1912	a) vermehrt b) vermindert	a) vermindert b) vermehrt
6	*Pförtner*	1912	—	normal
7	*Schultz*	1907	vermindert	
8	*Schultz*	1913	vermehrt	a) vermehrt —
9	*Krueger*	1913	normal	vermehrt in 44%
10	*Itten*	1914	vermehrt	vermehrt
11	*Goldstein* u. *Reichmann*	1914	vermehrt	vermindert
12	*Zimmermann*	1914	—	vermehrt oder vermindert
13	*Müller* (Sammelreferat)	1920	vermehrt	vermehrt
14	*Bowman, Eidson* u. *Burladge* . . .	1921		
15	*Wuth*	1922		
16	*Neustadt*	1925	vermehrt	vermehrt

6.

Neutrophile	Eosinophile	Mononucleäre	Lymphocyten	Bemerkungen
vermindert	—	vermehrt	—	

Keine konstanten oder charakteristischen Veränderungen

vermindert	vermehrt	vermehrt	vermehrt	
vermindert	vermehrt	vermehrt	—	
a) vermindert b) vermehrt	a) vermindert b) vermehrt	a) relativ vermehrt	— —	Blutkrisen
vermindert	vermehrt oder vermindert	vermehrt	vermehrt	

weißes Blutbild ohne Besonderheiten

a) vermehrt b) vermindert	a) normal b) vermehrt od. vermindert	— —	— b) vermehrt	a) progn. günstig b) prognostisch ungünstig
—	vermehrt in 76%	—	vermehrt in 40%	
a) steigend b) vermindert	schwankend	—	vermehrt	
—	vermindert	—	vermehrt	
vermindert	vermehrt	vermehrt	vermehrt	
—	vermehrt	—	vermehrt	

Keine charakteristischen Veränderungen der Blutmorphologie

Keine typischen Störungen des Blutbildes

vermindert	normal	normal	vermehrt	

Eosinophilen, während *Krueger* z. B. die Eosinophilie als für Dementia praecox gerade charakteristisch ansieht, fanden *Goldstein* und *Reichmann* in den meisten Fällen eine Eosinopenie.

Unsere Ergebnisse beziehen sich auf die Befunde am nüchternen und ausgeruhten Patienten. Zum Vergleich der Befunde untereinander ist die Gleichheit der Versuchsanordnung Vorbedingung. Unter dieser Bedingung konnten wir die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen bei 15 Katatonen bestimmen. Nimmt man 5—8000 pro ccm als Norm an, so haben nur 4 Katatone normale Werte, 2 weitere bleiben nur wenig unter dieser Norm, die größte Zahl, nämlich 9 = 60%, zeigt eine Erhöhung der Gesamtleukocytenwerte.

In dieser Gesamtzahl finden wir niedrige und meist niedrige Normalwerte der Monocyten; niemals eine Vermehrung derselben.

Die Eosinophilen weisen fast immer Normalwerte von 2—4% auf; nur in 2 Fällen beträgt ihre Zahl 1%, in einem Fall sind im Ausstrichpräparat keine eosinophilen Zellen nachweisbar, in einem Fall bestand eine Eosinophilie von 7%.

Im ganzen weisen also Monocyten und Eosinophile keine groben Abweichungen von der Norm auf.

Anders verhält es sich mit den Neutrophilen und den Lymphocyten. In der Norm machen die Neutrophilen 65—70% und die Lymphocyten 20—25% aller weißen Blutzellen aus. Bei beiden Zellarten finden wir bei der Katatonie erhebliche Abweichungen von der Norm. Nur in 3 von 15 Fällen finden wir normale Werte der Neutrophilen, in 2 Fällen finden wir mehr als 70% Neutrophile; das Maximum beträgt 80%. Der ganze Rest, $66^2/_3$%, zeigt eine Verminderung der Neutrophilen, die z. T. sehr stark ist und in einem Fall bis auf 35% heruntersinkt.

Umgekehrt verhalten sich die Lymphocyten. Ein Fall hat eine Lymphophenie von 15% (der Fall mit 80% Neutrophilen). Dieser Patient erkrankte ganz akut an einem katatonen Stupor mit lebhaften Wahnideen; zur Zeit der Untersuchung befand er sich in diesem Zustand, von dem er sich später bis zur Berufsfähigkeit besserte. Normalwerte der Lymphocyten zeigen nur 2 Fälle, 2 weitere Kranke bewegen sich mit 27% und 29% Lymphocyten an der oberen Grenze der Norm. Alle übrigen Kranken haben eine Lymphocytose von mehr als 30%, im Höchstfall sogar 60%; daneben finde ich noch 51, 47, 46, 45, 44% usw.

Auch die Zahl der Erythrocyten zeigt erhebliche Abweichungen von der Norm, die bei Männern mit 5000000, bei Frauen mit 4500000 angesetzt wird. Nur 3 Männer bleiben hinter dieser Zahl um eine Kleinigkeit zurück*), die meisten überschreiten sie, und zwar liegen 4 Werte

*) Vergleichszählungen zwischen der *Bürker*schen und der *Thoma-Zeiß*schen Zählkammer ergaben beine wesentlichen Differenzen. Eingesetzt wurden in allen Fällen die Ergebnisse nach *Thoma-Zeiß*.

zwischen 5 und 6 Millionen, 5 Werte zwischen 6 und 7 Millionen, einer über 7 Millionen. Von 4 Frauen zeigt eine starke Schwankungen in der Erythrocytenzahl, bei einer früheren Untersuchung fast 6 Millionen, bei einer späteren Untersuchung nach wesentlicher klinischer Besserung wenig über 4 Millionen; die übrigen 3 Frauen haben hohe Erythrocytenwerte über 5 Millionen. Läßt man der Norm etwas weiteren Spielraum, etwa für Frauen zwischen 4 und 5, für Männer zwischen $4^1/_2$ und $5^1/_2$ Millionen, so fallen 6 der erhobenen Werte in die Norm, keiner bleibt dahinter zurück und 11 mal werden die Normalwerte, z. T. nicht unerheblich, überschritten.

In der Majorität der Fälle ist also Vermehrung der roten und weißen Blutkörperchen, mit Abnahme der neutrophilen Leukocyten und relativer Lymphocytose für Katatone im chronischen Stadium als charakteristisch anzusehen.

Mag auch die Bedeutung des Einzelbefundes nicht groß sein, die Gesamtheit aller vorliegenden Befunde berechtigt doch zur hoffnungsvollen Weitererforschung der körperlichen Grundlagen, Zwischenglieder und Begleitsymptome der Katatonie.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Abderhalden, E.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 48. — [2]) *Adelsberg* und *Rosenberg:* Dtsch. med. Wochenschr. 1923. — [3]) *Adler, A.:* Psychiatr.-neurol. Wochsenschr. **23**, 269. 1921. — [4]) *Adler, A.:* Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 36. 1922. — [5]) *Adler, A.:* Klin. Wochenschr. **1**. 1922. — [6]) *Adler, H.:* Psychiatr.-neurol. Wochenschrift **23**, 70. 1921. — [7]) *Adler* und *Meyer:* Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 6. 1923. — [8]) *Allers, R.:* Journ. f. Psychol. u. Neurol. **16**, 157. 1910. — [9]) *Allers, R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **6**, 1. 1913. — [10]) *Alzheimer, A.:* Vortr., Dtsch. Ver. f. Psychiatrie. Breslau 1913. — [11]) *Ansalone, G.:* Zentralbl. f. d. ges Neurol. u. Psychiatrie **36**, 320. 1924. — [12]) *Arndt:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **30**, 28. 1874. — [13]) *Arndt, E.:* Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Neue Folge **14**, 81. 1902. — [14]) *Aschaffenburg, G.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **54**, 1004. 1898. — [15]) *Aschaffenburg, G.:* Diskussionsbemerkung zu *Selter* und *Hübner*. — [16]) *Aschoff, L.:* Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 22, S. 961. 1924. — [17]) *v. Bakody, A.:* Vortr., Ges. dtsch. Nervenärzte. Halle 1922. — [18]) *Bang, J.:* 3. Aufl. Wiesbaden und München: J. F. Bergmann 1922. — [19]) *Baller:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **68**, 613. 1911. — [20]) *Barbieri, P.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 195. 1924. — [21]) *Barrett* und *Serre*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 434. 1924. — [22]) *Bassi, A.:* Neurol. Zentralbl. **31**, 461. 1912. — [23]) *Bath, E.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 11. — [24]) *Bauer, J.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 50. — [25]) *Bauer, R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **21**. — [26]) *Berger, H.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **16**, 1 u. 213. 1904; Berlin. klin. Wochenschr. 1903. — [27]) *Bernstein, A.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **60**, 554. 1903. — [28]) *Bertolani del Rio, M.:* Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. **45**. 1921. — [29]) *Berze, J.:* Leipzig und Wien: Deuticke 1914. — [30]) *Berze, J.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **75**, 123. 1919. — [31]) *Beyer, B.:* Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 44. — [32]) *Bickel, H.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **28**, 189. 1910. —

[33]) *Bickel, H.:* Halle: Marhold 1916. — [34]) *Biller, O.:* Inaug.-Diss. Bonn 1915. — [35]) *Bisgaard, H.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **39**, 315. 1925. — [36]) *Bleuler, E.:* Leipzig und Wien: Deuticke 1911. — [37]) *Blum, F.:* Neurol. Zentralbl. **21**, 695. 1902. — [38]) *Bock, E.:* Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 14/15. 1924. — [39]) *Bolten, G. C.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **43**, 215. 1918. — [40]) *Boenheim, F.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **60**. 1920. — [41]) *Borberg, N. C.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **20**. 1920. — [42]) *Borberg, N. C.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **63**. 1921. — [43]) *Borchardt, H.:* Klin. Wochenschrift **2**, Nr. 12, S. 541. 1923. — [44]) *Borda, J. T.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **6**, 1277. 1913. — [45]) *Bornstein, A.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **24**, 392. 1908. — [46]) *Bornstein, A.:* Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 36. — [47]) *Bornstein, A.* und *Oven:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **27**, 214. 1910. — [48]) *Bostroem, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**. 1921. — [49]) *Bostroem, A.:* Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 12. 1924. — [50]) *Bostroem, A.* und *Brechling:* Med. Ges. Leipzig am 5. II. 1924. — [51]) *Bowman, Eidson* und *Burladge:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 298. 1922. — [52]) *Brack, W.:* Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 42, S. 1898. 1924. — [53]) *Brosius:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **33**, 770. 1877. — [54]) *Brugsch* und *Schittenhelm:* 6. Aufl. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1923. — [55]) *Bruce, L.:* Neurol. Zentralbl. **24**, 368. 1905. — [56]) *Büchler, P.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**, 354. 1921. — [57]) *Büchler, P.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **57**, 127. 1924. — [58]) *Bumke, H.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **40**, 344. 1916. — [59]) *Bumke, O.:* Vortr. südwestdtsch. Irrenärzte. Straßburg 1912. — [60]) *Bumke, O.:* I. Aufl. Wiesbaden: Bergmann 1919. — [61]) *Bumke, O.:* Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 11, S. 437. — [62]) *Bumke, O.:* II. Aufl. München: J. F. Bergmann 1924. — [63]) *Bumke, O.* und *Kehrer:* Arch. f. Psychiatrie a. Nervenkrankh. **47**, 945. 1910. — [64]) *Bundschuh* und *Roemer:* Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 42, S. 2029. — [65]) *Buscaino, V. M.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, 53. 1922. — [66]) *Buscaino, V. M.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, 429. 1924. — [67]) *Buscaino, V. M.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 403. 1924. — [68]) *Butenko, A.:* Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **7**. 1912. — [69]) *Carroll, R.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**, 113. 1924. — [70]) *Claude, Santenoise* und *Schiff:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **37**, 14. 1924. — [71]) *Cramer, A.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **62**, 640. 1905. — [72]) *de Crinis, M.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **42**, 69. 1917. — [73]) *de* Crinis, *M.:* Monogr. a. d. Ges.-Gebiet d. Neurol. u. Psychiatrie. H. 22. Berlin: Julius Springer 1920. — [74]) *Damsch* und *Cramer:* Berlin. klin. Wochenschr. 1898, S. 277. — [75]) *Dawidenkow, S.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **8**, 944. — [76]) *Dawson, W. S.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, 145. 1923. — [77]) *Dide,* M.: Neurol. Zentralbl. **24**, 849. 1905. — [78]) *Donath, J.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 1910. — [79]) *Donath, J.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **19**, 223. 1913. — [80]) *Dresel* und *Lewy:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 45, 1922. — [81]) *Ebbell, B.:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **21**, Nr. 31/34, S. 225. 1919. — [82]) *Ehrenberg, R.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **25**, 1. 1909. — [83]) *Eigen, M.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **18**, 158. 1917. — [84]) *Eisenstaedt:* Zeitschr. f. klin. Med. **95** und Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 6. 1922. — [85]) *Elmiger:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1901, Nr. 1, S. 7. — [86]) *Engelmann, B.:* Med. Klin. 1924, Nr. 10. — [87]) *Erdmann, Ch.:* Med. Klin. **18**, Nr. 14. 1922. — [88]) *Ewald, G.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**, 248. 1919. — [89]) *Ewald, G.:* Beih. z. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **10**. 1920. — [90]) *Ewald, G.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **49**, 343. 1921. — 91) *Ewald, G.:* Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. **55**, 299. 1924. — [92]) *Falta, Högler* und *Knobloch:* Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39, S. 1250. — [93]) *Fankhauser, E.:* Zeitschr.

f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 8, 413. 1912. — [94]) *Fankhauser, E.:* Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 44, 65. 1914. — [95]) *Fauser, A.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 52. — [96]) *Fauser, A.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 7, S. 304. — [97]) *Fauser, A.:* Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 13, S. 584. — [98]) *Fauser, A.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 70, 719. 1913. — [99]) *Fauser, A.:* Vortr.: Straßburg 1914. — [100]) *Fauser, A.:* Münch. med. Wochsenschr. 1913, Nr. 36.. — [101]) *Fauser, A.:* Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 4. — [102]) *Fischer, H.:* Vortr. z. 100-Jahrfeier dtsch. Naturf. u. Ärzte, Leipzig, September 1922. — [103]) *Fischer, H.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 94. 1924. — [104]) *Fischer, J.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 44, S. 2138. — [105]) *Flemming:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 32. 1875. — [106]) *Forster, E.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 54. 1923. — [107]) *Fränkel, F. R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 70. 1921. — [108]) *Framm, W.:* Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr.22. — [109]) *Frenkel:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 66, 429. 1909. — [110]) *Friedemann* und *Nubian:* Klin. Wochenschr. 1, Nr. 40. 1922. — [111]) *Fuchs* und *Fremd:* Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 6. — [112]) *Fünfgeld, E.:* Klin. Wochenschr. 3, Nr. 2. 1924. — [113]) *Geißler, W.:* Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 15. — [114]) *Geitlin, F.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 37, 132. 1924. — [115]) *Geller, F. Ch.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 36, 111. 1924. — [116]) *Genzel, A.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55. 1923. — [117]) *Georgi, F.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71, 55. 1924. — [118]) *Gerstmann* und *Schilder:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86. 1923. — [119]) *Glaser, F.:* Med. Klin. 18, Nr. 11. 1922. — [120]) *Glaser, F.:* Med. Klin. 18, Nr. 15. 1922. — [121]) *Glaser, F.:* Klin. Wochenschr. 2, Nr. 34, S. 1598. 1923. — [122]) *Glaser, F.:* Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 21, S. 674. — [123]) *Glaser, F.* und *Buschmann:* Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 8. — [124]) *Glaser, F.* und *Buschmann:* Med. Klin. 1923, Nr. 33/34. — [125]) *Glaus* und *Zutt:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 82, 66. 1923. — [126]) *Göttche* und *Waltner:* Klin. Wochenschr. 3, Nr. 52, S. 1907. 1924. — [127]) *Goldstein, K.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 66, 702. 1909. — [128]) *Goldstein, K.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 46, 1062. 1910. — [129]) *Goldstein, K.* und *Reichmann:* Neurol. Zentralbl. 33, 343. 1914. — [130]) *Golla:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 24, 410. 1914. — [131]) *Grafe, E.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. 3, 742. 1910. — [132]) *Graziani, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. 3, 742. 1910. — [133]) *Greving, R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 83, 22. 1923. — [134]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 81, 39. 1924. — [135]) *Haberkant, F.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 45. 1909. — [136]) *Hahn* und *v. Bramann:* Klin. Wochenschr. 4, 353. 1925. — [137]) *Hauber, J.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 24, 1. 1914. — [138]) *Hauck, C.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 47, 230. 1920. — [139]) *Hauenstein, J.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 25, 564. 1914. — [140]) *Hauptmann, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 29, 323. 1915. — [141]) *Hauptmann, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u, Ergebn. 23, 239. — [142]) *Hayaschi, J.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 51. 1922. — [143]) *Hecker:* Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 52, 394. 1871. — [144]) *Heidema, S. T.:* Inaug.-Diss. Utrecht 1918. — [145]) *Heidema, S. T.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 48, 111. 1919. — [146]) *Heilemann:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 67, 414. 1910. — [147]) *Hertz, A.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71, 452. 1924. — [148]) *Hesse* und *Wörner:* Klin. Wochenschr. 1, Nr. 23. 1922. — [149]) *Heyn* und *Messtorff:* Klin. Wochenschr. 2, Nr. 24, S. 1114. 1923. — [150]) *Hoesch, R.:* Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 17. — [151]) *Hoff* und *Waller:* Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22, S. 698. — [152]) *Hoff* und *Sievers:* Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 10. — [153]) *Hoffmann, H.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 66, 699. 1922. — [154]) *Holler, M.:*

Klin. Wochenschr. 3, 1168. 1924. — [155]) *Holmes, B.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 29, 310. 1922. — [156]) *Holzer* und *Schilling:* Berlin. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46, 1325. — [157]) *Hübner, A. H.:* S. 241. Bonn: Markus & Weber 1918. — [158]) *Hussels:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 15, Nr. 37, S. 329. 1913. — [159]) *Ilberg, G.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 55, 417. 1898. — [160]) *Imhof, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig. 14, 137. 1913. — [161]) *Isserlin, M.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 3, 511. 1910. — [162]) *Itten, W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 7, 384. 1911. — [163]) *Itten, W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 24, 341. 1914. — [164]) *Jacobi, W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 56. 1920. — [165]) *Jacobi, W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 68, 59. 1921. — [166]) *Jacobi, W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 64. 1921. — [167]) *Jacobi, W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 88, 153. 1923. — [168]) *Jacobi, W.:* Psichiatr.-neurol. Wochenschr. 25, 203. 1923. — [169]) *Jacobi, W.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 69, 369. 1923. — [170]) *Jahrmärker, M.:* Habilitationsschrift 1902. — [171]) *Jahrmärker* und *Bleuler:* Vortr. Dtsch. Ver. Psychiater, Berlin 1908. — [172]) *Jermakow, J.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. 3, 651. 1910. — [173]) *de Jong, H.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 69. 1921. — [174]) *Jones, H.:* Journ. of ment. science 1908. — [175]) *Joseph* und *Guskar:* Klin. Wochenschr. 3, Nr. 49, S. 2247. 1924. — [176]) *Josephy, H.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86. 1923. — [177]) *Josephy, H.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 1151. — [178]) *Judin, T.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. 1, 711, 1910. — [179]) *Junkersdorf, P.:* Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 30, 110. — [180]) *Juschtschenko, A. J.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 45. 1909. — [181]) *Juschtschenko, A. J.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 8, 153. 1912. — [182]) *Juschtschenko, A. J.* und *Plotnikoff:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 25, 442. 1914. — [183]) *Kafka, V.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 18, 341. 1913. — [184]) *Kafka, V.:* Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 39. — [185]) *Kafka, V.:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 21, 49. 1919. — [186]) *Kafka, V.:* Med. Klin. 16, Nr. 13. 1920. — [187]) *Kafka, V.:* Leipzig und Wien: Deuticke 1924. — [188]) *Kafka, V.* und *Hlava:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86, 56. 1924. — [189]) *Kahlbaum, K.:* Berlin 1863. — [190]) *Kahlbaum, K.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 2, 502. 1870. — [191]) *Kahlbaum, K.:* Berlin 1874. — [192]) *Kahlmeier, G.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 24, 483. 1914. — [193]) *Kanaval* und *Pollock:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. 1, 306. — [194]) *Kastan, M.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 54. 1914. — [195]) *Kastan, M.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66, 309. 1922. — [196]) *Kastan, M.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66, 709. 1922. — [197]) *Kauffmann, M.:* Jena: Fischer 1910. — [198]) *Kielholz:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 34, 91. 1916. — [199]) *Kirschbaum, W.:* Vortr., Ges. Dtsch. Nervenärzte, Halle 1922. — [200]) *Kirschbaum, W.:* Klin. Wochenschr. 1, Nr. 25; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 77. 1922. — [201]) *Kirschbaum, W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 87. 1923. — [202]) *Klarfeld, B.:* Klin. Wochenschr. 2, Nr. 50. 1923. — [203]) *Klarfeld, B.:* In *Bumke*, 2. Aufl. 1924. — [204]) *Kleine, W.:* Vortr., Frankf. Neurologen-Abend, März 1923. — [205]) *Kleist, K.:* Leipzig: Klinkhardt 1908 u. 1909. — [206]) *Kleist, K.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, 253. 1922. — [207]) *Kleist, K.:* Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 21. — [208]) *Kleist, Walter, Ewald, Krause:* 2. Kriegstagung. Rostock 1918. — [209]) *Klewe-Nebenius:* Med. Klin. 1911, Nr. 52. — [210]) *Klippel* und *L'Hermitte:* Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 25, 735. 1906. — [211]) *Kloß* und *Hahn:* 2. Aufl. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1923. — [212]) *Knapp, A.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 44. 1908. — [213]) *Kobryner, A.:* Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 36, S. 1218. — [214]) *Körtke, H.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 47, 148. 1920. — [215]) *Konrad, E.:* Erlenmeyers Zentralbl. 1883. — [216]) *Kooy, F. H.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych-

iatrie, Ref. u. Ergebn. **21**. 1920. — [217]) *Kraepelin, E.:* 4. Aufl. Leipzig 1893. — [218]) *Kraepelin, E.:* Vortr. südwestdtsch. Irrenärzte. Karlsruhe 1895. — [219]) *Kraepelin, E.:* 5. Aufl. Leipzig 1896. — [220]) *Kraepelin, E.:* 6. Aufl. Leipzig 1899. — [221]) *Kraepelin, E.:* 7. Aufl. Leipzig 1903. — [222]) *Kraepelin, E.:* 8. Aufl. Leipzig 1909. — [223]) *Krause, B.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**, 542. 1917. — [224]) *Kretschmer, E.:* Monographie H. 16. Berlin: Julius Springer 1918. — [225]) *Kretschmer, E.:* 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. — [226]) *Krueger, H.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **14**, 101. 1913. — [227]) *Küppers, E.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **16**, 517. 1913. — [228]) *Küppers, E.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922. — [229]) *Küppers, E.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, 274. 1923. — [230]) *Lafora, G. R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **20**. 1920. — [231]) *Laignel-Lavastine, Tretiakoff* und *Jorgoulesco:* Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 211. 1922. — [232]) *Landois-Rosemann:* 15. Aufl. Urban & Schwarzenberg 1919. — [233]) *Lapinsky, M.:* Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **39**, 301. 1925. — [234]) *Larsen* und *Lind:* Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1331. — [235]) *Lehmann, F.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **55**, 276. 1898. — [236]) *Lepehne, G.:* Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 342, Nr. 10. — [237]) *Lepehne, G.:* Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 2. 1924. — [238]) *Lessing, O.:* Berlin: Karger 1921. — [239]) *v. Leupoldt, C.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 345. 1924. — [240]) *Levy, P.:* Klin. Wochenschr. **2**. Nr. 7. 1923. — [241]) *Lewis* und *Dawies:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 148. 1922. — [242]) *Leyser, E.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68**, 58. 1923. — [243]) *Leyser, E.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 400. 1923. — [244]) *Loeb:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **35**, 382. 1914. — [245]) *Loewe, S.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **7**, 73. 1911. — [246]) *Löwenberg, K.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**. 1923. — [247]) *Lorenz, W. F.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 298. 1922. — [248]) *Lukàcs, H.:* Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Neue Folge **19**, 477. 1908. — [249]) *Lundborg, H.:* Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Neue Folge **16**, 289. 1905. — [250]) *Lundvall, K.:* Christiania 1912. — [251]) *Mallet:* Neurol. Zentralbl. **31**, 458. 1912. — [252]) *Maaß, S.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **8**, 176. 1912. — [253]) *Maaß, S.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **20**, 561. 1913. — [254]) *Matzdorff, Wegner* und *Strathausen:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. — [255]) *Mayer, W.:* Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 37. — [256]) *Mayer, W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **23**, 539. 1914. — [257]) *Mayer-Groß, W.:* Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 24, S. 1075. — [258]) *Mendel, E.:* Arch. f. Psychiatrie Neurol. **3**, 637. 1871. — [259]) *Merland* und *Florentin:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**, 321. 1924. — [260]) *Meyer, A.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**, 466. 1924. — [261]) *Meyer, E.:* Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 32. — [262]) *Meyer, E.:* Jena: Fischer 1907. — [263]) *Meyer, E.:* Vortr., Dtsch. Ver. f. Psychiatrie, Berlin 1908. — [264]) *Meyer, E.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **45**. 1909. — [265]) *Meyer, E.:* Neurol. Zentralbl. **31**, 483. 1912. — [266]) *Meyer, G.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **63**, 261. 1921. — [267]) *Meyer-Estorff:* Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 18. 1922. — [268]) *Meyer* und *Heinelt:* Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 14. — [269]) *Meynert, Th.:* Wien: Braumüller 1890. — [270]) *Michel, J.:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **15**, 343. 1913. — [271]) *Mietling, H.:* Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 33. — [272]) *Mollweide, K. Z.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **22**, 594. 1914. — [273]) *Mollweide, K.:* Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 9. 1924. — [274]) *Morgenthaler, W.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. gerichtl.-psych. Med. **67**, 1. 1910. — [275]) *Morse, M. E.:* Neurol. Zentralbl. **36**, 499. 1918. — [276]) *Moryiasu, R.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **45**. 1909. — [277]) *Mott, F. W.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 381. 1922. — [278]) *Mott, F. W.* und *Prador y Such:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **25**, 116. 1923. — [279]) *Much, H.:* Münch. med.

Wochenschr. 1909, Nr. 20. — [280]) *Much, H.:* Vortr., Hamburg 1910. — [281]) *Much, H.:* Berlin. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 32, S. 1192. — [282]) *Müller, E. F.:* Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 43, S. 1506. — [283]) *Müller, E. F.:* Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 51, S. 1753. — [284]) *Müller, E. F.:* Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 21, S. 672. — [285]) *Müller, H.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 145. 1923. — [286]) *Müller jun., H.:* Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 11. — [287]) *Müller, W.:* Münch. med. Wochenschr. 1923. — [288]) *Müller, L. R.* und *Greving:* Vortr., Dtsch. Ges. f. inn. Med., Wiesbaden 1922. — [289]) *Münzer, A.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **63**. 1920. — [290]) *Münzer, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**. — [291]) *v. Muralt, L.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **57**, 457. 1900. — [292]) *Myerson, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **11**, 107. 1915. — [293]) *Naito, I.:* Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **26**, 1. 1924. — [294]) *Neißer:* Inaug.-Diss. 1887. — [295]) *Neubürger, K.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **55**. 1917. — [296]) *Neue, H.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **34**, 95. 1913. — [297]) *Nieszytka:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**, 546. 1914. — [298]) *Nußbaum, R.:* Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 49, S. 1693. — [299]) *Oetter:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **23**, 316. 1921. — [300]) *Omorkow, L.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **54**. 1914. — [301]) *Pesker, D.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **22**, 1. 1914. — [302]) *Pfeiffer* und *Albrecht:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **9**, 409. 1912. — [303]) *Pfeiffer* und *de Crinis:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **16**, 428. 1913. — [304]) *Pfersdorff, K.:* Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Neue Folge **16**, 733. 1905. — [305]) *Pförtner, O.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **28**, 208. 1910. — [306]) *Pförtner, O.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. **50**. 1912. — [307]) *Pighini, G.:* Neurol. Zentralbl. **28**, 437. 1909. — [308]) *Pighini, G.:* Arch. of neurol. and psychol. **4**. 1909. — [309]) *Pighini, G.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, 85. 1921. — [310]) *Pighini, G.* und *Statute:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **3**, 466. 1910. — [311]) *Pilcz, A.:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **18**, 361. 1917. — [312]) *Pilcz, A.:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **19**, Nr. 47/48, S. 303. 1918. — [313]) *Pilcz, A.:* Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 40, S. 1026. — [314]) *Plaut, F.:* Vortr., Dtsch. Ver. f. Psychiatrie, Straßburg 1914. — [315]) *Plaut, F.:* Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 279. — [316]) *Pötzl* und *Wagner:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**. 1924. — [317]) *Pötzl* und *Wagner:* Med. Klin. **21**, Nr. 6, S. 354. 1925. — [318]) *Prados* y *Such:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**. 382. — [319]) *Rabow, S.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **7**, 62. 1877. — [320]) *Raecke:* Vortr., Dtsch. Ver. f. Psychiatrie, Berlin 1908. — [321]) *Raecke:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **47**, 1. 1910. — [322]) *Rahn, H.:* Inaug.-Diss. Kiel 1916. — [323]) *Raphael, Th.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **37**, 224. 1924. — [324]) *Raphael, Th.* und *Gregg:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, 332. 1922. — [325]) *Reichardt M.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **24**, 285, 1908. — [326]) *Reichardt, M.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **75**, 34. 1919. — [327]) *Repond, A.:* Arch. Suisses de neurol. et de psychol. **8**, 190. 1921. — [328]) *Retzlaff, R.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28. — [329]) *Rizor:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **43**, 760. 1908. — [330]) *Robertson, W. F.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 167. 1922. — [331]) *Roemer, H.:* Vortr., südwestdtsch. Irrenärzte, Karlsruhe 1913. — [332]) *Roemer, H.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922. — [333]) *Rosenfeld, M.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **63**, 367. 1906. — [334]) *Rosental* und *Hilfert:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**, 6. 1914. — [335]) *Rosental, Schultheiß* und *Ranke:* Nissls Beitr. **1**. 1914. — [336]) *Rosenthal:* Vortr., Ostd. Ver. f. Psychiatrie, Breslau 1922. — [336a]) *Rosenthal* und *Licht:* Vortr., 37. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1925. — [337]) *Rothmann:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 380. 1917. — [338]) *Roubinovitsch:* Neurol. Zentralbl. **31**. 1912. — [339]) *Runge, W.:* Arch. f. Psychiatrie u, Nervenkrankh. **58**. 1917. —

[340]) *Runge, W.:* Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 953. — [341]) *Runge* und *Hagemann:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**, 114. 1924. — [342]) *Sagel, W.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **53**. 1919. — [343]) *Sandri, O.:* Neurol. Zentralbl. **26**, 913. 1907. — [344]) *Scarpini:* Neurol. Zentralbl. **31**. 1912. — [345]) *Schaefer, A.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **53**, 525. 1897. — [346]) *Schaefer, A.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **2**, 157. 1897. — [347]) *v. d. Scheer: W. M.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **10**, 225. 1914. — [348]) *Schiff:* Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 40 u. 51. — [349]) *Schill, E.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **70**. 1921. — [350]) *Schmidt, W.:* Vortr. südwestdtsch. Irrenärzte, Baden-Baden 1914. — [351]) *Schmidt, W.:* Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 7. — [352]) *Schneider, E.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **45, 55**. 1919. — [353]) *Schneider, K.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**, 200. 1924. — [354]) *Schnitzler, J. G.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **18**, 219. 1917. — [355]) *Schrijver, D.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**. 1923. — [356]) *Schrijver* und *Schrijver-Hertzberger:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**, 472. 1924. — [357]) *Schroeder, E.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **4**, 194. 1911. — [358]) *Schröder, L.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, 115. 1914. — [359]) *Schröder, P.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, 1. 1922. — [360]) *Schüle:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **54**, 515. 1898. — [361]) *Schultz, I. H.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **22**, 21. 1907. — [362]) *Schultz, I. H.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 29, S. 1399. — [363]) *Schultz, I. H.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **35**, 71. 1914. — [364]) *Schultz, I. H.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **37**, 205. 1915. — [365]) *Schultz, I. H.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. 1923. — [366]) *Schultz, I. H.* und *Capeller:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**, 602. 1914. — [367]) *Schultz, W.:* Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 1, S. 4. — [368]) *Schultze* und *Knauer:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **66**, 759. 1909. — [369]) *Schuster, J.:* Vortr., Ges. Dtsch. Nervenärzte, Halle 1922. — [370]) *Schuster, J.:* Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 32, S. 1505. 1923. — [371]) *Schwarz, E.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **36**, 19. 1915. — [372]) *Seidl, H.:* Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 49, S. 1722. — [373]) *Selter* und *Hübner:* Vortr., Psych. Ver. d. Rheinprov., Bonn 1909. — [374]) *Serbsky, W.:* Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Neue Folge **2**, 145. 1891. — [375]) *Sérieux, P.:* Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Neue Folge **14**, 648. 1903. — [376]) *Serieux, P.:* Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Neue Folge **14**, 650. 1903. — [377]) *Severin, G.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **40**, 265. 1916. — [378]) *Siemens:* Vortr., Dtsch. Ver, f. Psychiatrie, Kiel 1912. — [379]) *Simon, H.:* Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 11, S. 488. 1923. — [380]) *Simon, W.:* Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 27, S. 903. — [381]) *Simon, W.:* Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 33, S. 1124. — [382]) *Sioli, F.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **66**, 195. 1909. — [383]) *Sioli, F.:* Vortr., Dtsch. Ver. f. Psychiatrie, Köln und Bonn 1909. — [384]) *Sioli, F.:* Vortr., Psych. Ver. d. Rheinprov., Bonn 1912. — [385]) *Sioli, F.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **55**, 1. 1916. — [386]) *Sippel, P.:* Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 6, S. 401, 1925. — [387]) *Sommer, R.:* Wien und *Leipzig* 1894. — [388]) *Sommer, R.:* Sommers Beitr. 1903, S. 182. — [389]) *Somogyi, J.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**, 153. 1924. — [390]) *Spaar, R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **93**, 18, 1924. — [391]) *Specht:* Vortr., Ver. bayr. Psychiater, München 1913. — [392]) *Stahl, R.:* Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 47. 1922. — [393]) *Stahl, R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922. — [394]) *Steck, H.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**, 292. 1923. — [395]) *Steiner:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922. — [396]) *Stern, F.:* Monogr. a. d. Ges.-Gebiet d. Neurol. u. Psychiatrie, H. 30. Berlin: Julius Springer 1922. — [397]) *Stern, F.:* Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 10, S. 433. 1923. — [398]) *Stern, F.* und *Meyer-Bisch:* Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 34. 1922. — [399]) *Stertz, G.:* Zeitschr. f. d.

ges. Neurol. u. Psychiatrie **58**. 1919. — [400]) *Stilling:* Vortr., Südwestdtsch. Irrenärzte. 1909. — [401]) *Stöcker, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**. 1922. — [402]) *Stransky* und *Langer:* Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 51. 1922. — [403]) *Téminian, O.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 39. 1924. — [404]) *Thannhauser, S. J.:* Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17. — [405]) *Thomas:* Diskussionsbem. zu *Bostroem* und *Brechling.* — [406]) *Tinel* und *Santenoise:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**. 1922. — [407]) *Tiretta, G.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, 434. 1921. — [408]) *Togami, K.:* Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **15**, Nr. 28, S. 341. 1913. — [409]) *Togami, K.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **36**, 42. 1915. — [410]) *Tomaschny:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **65**, 778. 1908. — [411]) *Tomaschny* und *Meyer:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **66**, 843. 1909. — [412]) *Treiber, J.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **70**, 743. 1913. — [413]) *Tschisch:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **4**, 38. 1899. — [414]) *Tsuchiya, S.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**, 235. 1924. — [415]) *Tsuchiya, S.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**, 255. 1924. — [416]) *Tsuchiya, S.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**, 23. 1924. — [417]) *Tuczek, F.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **15**, 784. 1884. — [418]) *Turrettini, G.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**. 269. 1922. — [419]) *Urstein:* Vortr., Dtsch. Ver. f. Psychiatrie, Kiel 1912. — [420]) *Uyematsu, S.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, 403. 1922. — [421]) *Uyematsu, S.* und *Soda:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, 54. 1922. — [422]) *Vergara, E.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 40. 1922. — [423]) *Vorster:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **50**, 740. 1894. — [424]) *Wada, T.:* Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **18**, 313. 1910. — [425]) *Wada, T.:* Wien. klin. Wochenschr. **23**, 493. 1910. — [426]) *Walker, J.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, 494. 1923. — [427]) *Walter, F. K.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **34**, 171. 1913. — [428]) *Weber, P.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **47**. 1910. — [429]) *Wegener:* Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 22, S. 197. — [430]) *Wegener:* Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 1. — [431]) *Weichbrodt, R.:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **51**, 364. 1922. — [432]) *Westphal, A.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**. 1921. — [433]) *Westphal* und *Sioli:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, 747. 1922. — [434]) *Wichmann* und *v. Schröder:* Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 6. 1923. — [435]) *Widal, Abrami, Jancovesco:* Presse méd. 1920, Nr. 91. — [436]) *Wilmans, K.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922. — [437]) *Wilson, S. A. K.:* In Handb. d. Neurol. V. 1914. — [438]) *Winslow:* Neurol. Zentralbl. **31**, 476. 1912. — [439]) *Witte, F.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **72**. 1921. — [440]) *Witte, F.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 190. 1922. — [441]) *Wörner* und *Reiß:* Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 18, S. 907. — [442]) *Wolf, J. E.:* Schweiz. med. Wochenschr. **52**, Nr. 31. 1922. — [443]) *Wolfer, L.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**. 1919. — [444]) *Wolfer, L.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **60**. 1920. — [445]) *Wolfer, L.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. 1923. — [446]) *Worms, W.:* Med. Klin. 1923, Nr. 31. — [447]) *Wright, J. T.:* Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**, 371. 1922. — [448]) *Wuth, O.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922. — [449]) *Wuth, O.:* Monogr. a. d. Ges.-Gebiet d. Neurol. u. Psychiatrie, H. 29. Berlin: Julius Springer 1922. — [450]) *Zablocka, M. E.:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **65**, 318. 1908. — [451]) *Zimmermann, R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **22**, 266. 1914. — [452]) *Zimmermann, R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 354. 1915. — [453]) *Zimmermann, R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, 1. 1916. — [454]) *Zimmermann, R.:* Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. **40**, 335. 1916. — [455]) *Zimmermann, R.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**, 59. 1917. — [456]) *Zingerle, H.:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **27**, 285. 1910.

Zur Symptomatologie der Huntingtonschen Chorea.

Von

Prof. C. Mayer und Dr. O. Reisch[1]).

(Aus der Innsbrucker psychiatrisch-neurologischen Klinik.)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Mai 1925.)

Im folgenden möchten wir über das Ergebnis der Untersuchung einer Kranken mit Huntingtonscher Chorea berichten, die wir vom 24. I. bis 24. IV. 1925 an der Klinik beobachten konnten. Die vielen interessanten Einzelheiten, die der Fall bietet, rechtfertigen wohl die ausführlichere Mitteilung eines ausschließlich klinischen Befundes.

Das Leiden kann durch 4 Generationen verfolgt werden. Von den kranken Familienmitgliedern unserer Pat. sind noch 2 Schwestern am Leben[2]). Diese selbst, Frau *Irene Weisler*, zur Zeit 42 Jahre alt, heiratete 1904. Sie war bis dahin nicht nennenswert krank gewesen. Schon im Beginn der Ehe (Pat. war damals 21 Jahre alt) bemerkte der Mann gelegentlich eine Unruhe in den oberen Gliedmaßen in Form von leichtem Zucken und Reißen, die Frau zerschlug im Haushalt auffällig viel Geschirr. Bedeutende Verschlechterung zwischen 1914 und 1916, damals schon gelegentliches Hinfallen infolge einer Gangstörung, die Schrift wurde fahrig, undeutlich, seit 2 Jahren kann Pat. überhaupt nicht mehr schreiben. Noch im Jahre 1918 konnte sie ziemlich weite Ausflüge zu Fuß machen. Bedeutende Verschlechterung erst seit Anfang 1922, konnte nun im Haushalt sich fast gar nicht mehr beschäftigen, wegen Unsicherheit des Ganges nicht mehr allein auf die Straße gehen, sich auch nicht mehr ohne Beihilfe an- und auskleiden. Seit 5—6 Jahren Urinbeschwerden, muß beim Urinieren auffallend lange drücken, es dauert oft fast eine Stunde, bis der Harn tropfenweise abgeht. Zeitweise sei es aber mit dem Urinieren wieder ganz gut gegangen. 3 Entbindungen, letzte 1909. Seit 1914 keine Periode mehr. Seit einigen Jahren oft Speichelfluß. Psychische Veränderung angeblich erst seit 2 Jahren; insbesondere fiel dem Mann auf, daß die früher sexuell frigide Kranke ihm Vorwürfe mache, daß er sie sexuell vernachlässige; einmal meinte sie, „unten zugewachsen" zu sein.

Stat. präs.: Mittelgroß, von entsprechendem Ernährungszustande. Muskulatur nirgends atrophisch, keine Steigerung des formgebenden Tonus.

Hals auffallend breit, anscheinend durch die beträchtliche Entwicklung der Mm. sternocleidomastoidei infolge ihrer besonderen Inanspruchnahme durch das unwillkürliche Bewegungsspiel. Der Kopf wird bald nach der einen, bald nach

[1]) Nach einem am 5. März 1925 in der Münchner psychiatrisch-neurologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage. In der seither weiter fortgeführten weiteren Beobachtung wurde das Bild noch in manchen Einzelheiten vervollständigt und geklärt.

[2]) Genauere Angaben über die Familie gedenken wir nach Untersuchung einer der auswärts lebenden kranken Schwestern nachzutragen.

der anderen Seite geneigt (besonders oft nach rechts), dabei das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite gedreht. Diese Kopfbewegungen gehen nur selten so rasch vor sich, daß man sie als ruckartig bezeichnen kann, die Neigung nach der einen oder anderen Seite wird meist einen Augenblick festgehalten, allenfalls unter Ausführung einiger nickenden Kopfbewegungen im Sinne der Neigungsrichtung. Im Gesicht kann man in den seltenen Ruhepausen ein leichtes Tieferstehen des rechten Mundwinkels und eine leichte Abflachung der rechten Nasolabialfalte beobachten. Im allgemeinen sind die Furchen des Gesichtes tiefer ausgeprägt, als dem Alter der Pat. nach zu erwarten wäre (so daß sie auch älter aussieht), wohl eine Folge des ununterbrochenen mimischen Bewegungsspiels, das in einem, oft vom Vorspringen des Platysma begleiteten symmetrischen Herabziehen beider Mundwinkel (einer besonders häufigen Bewegung), einem Breitziehen des Mundes, flüchtigem Heben der Oberlippe und Ansatz zum Mundspitzen, einem Hochziehen der Stirne und der Brauen besteht, einem symmetrischen leichten Heben oder Herabziehen der Nasenflügel, Längsrunzelung der Stirne, leichtem Öffnen des Mundes. Alle diese Bewegungen sind auffallend oft symmetrisch und synchron, doch kommen auch einseitige oder einseitig stärker betonte Bewegungen vor, sie verlaufen insbesondere im Bereich der Mundmuskulatur ausgesprochen träge. Ein deutliches Verharren der Muskeln im Kontraktionszustand ist besonders daran zu erkennen, daß die Mundwinkel gelegentlich bis zu 2 Sekunden herabgezogen bleiben. Raschere Bewegungen sieht man eher im Bereich der Stirnmuskulatur.

Pat. öffnet auf Geheiß den Mund, hält ihn aber nur wenige Sekunden offen. Man sieht die Zunge innerhalb der Mundhöhle sich rasch vorschieben und zurückziehen. Das Gaumensegel wird, soweit feststellbar, beim Phonieren ausgiebig gehoben, die Zunge wird nur wenig und flüchtig herausgestreckt.

Die Sprache hat einen näselnden Beiklang, ist unscharf artikuliert (besonders wenn Worte hastig hervorgestoßen werden), gelegentlich stockend, einzelne Worte werden wesentlich lauter vorgebracht als andere. Das Lachen klingt unnatürlich, oft schluchzend oder jauchzend, ist eigentümlich abgehackt, oft fast wie hustend, manchmal hört man zwischendurch schnarchende Laute. Beim Sprechen tritt die choreatische Unruhe der Gesichtsmuskeln zurück, in diesen ruhigeren Phasen ist der Gesichtsausdruck eigenartig gespannt, maskenartig.. Ein ununterbrochenes Bewegungsspiel fällt im Bereich der Extremitäten besonders an Händen und Fingern auf. An der Hand Dorsal- und Palmarflexion, Seitenbewegungen, Pro- und Supination, an den Fingern Streckung, Schließen derselben zur Faust, Ab- und Adduction des Daumens, Streckung und Beugung einzelner Finger. Ganz besonders häufig kommt es zu einer Dorsalflexion der Hand. Sehr oft sieht man einen Finger oder die Hand in einer Spontanbewegung, die zumeist deutlich langsamer ist als eine gewöhnliche choreatische Zuckung, in eine der genannten Stellungen geführt werden und in der erreichten Stellung eine Weile verharren, um dann erst wieder in eine andere Stellung bzw. in die Ausgangsstellung sich zu begeben. Besonders deutlich ist dieses Verharren in der erreichten Stellung bei der so häufigen Dorsalflexion der Hand zu beobachten; die Hand bleibt sehr oft 1—3 Sekunden, gelegentlich selbst bis zu 8 oder 10 Sekunden (Kontrolle mit der Stoppuhr) dorsalflektiert. Die verschiedenen Hand- und Fingerbewegungen gehen vielfach fließend, gleitend ineinander über. Hier und da sieht man aber auch Bewegungen mit raschem Anstieg und Abfall (dies besonders an einzelnen Fingern), jedoch ist im allgemeinen der langsamere Charakter der Bewegungen der vorherrschende. Auffallend oft beobachtet man eine Annäherung der Kuppe des Daumens an die Kuppe eines oder des anderen Fingers. Spontanbewegungen des Vorderarmes gegen den Oberarm sind sehr viel pärlicher als Hand- und Fingerbewegungen, zeigen aber die gleichen Züge wie diese. Es kommen Bewegungen des Armes nach rückwärts vor sowie Hebung der Schulter, Bewegung derselben nach vorn.

Eine ausgesprochen rasch zuckende Adduction des Oberarmes wird besonders rechts nicht selten beobachtet.

Durch das sekundenlange Verharren einzelner Gliedabschnitte in ihrer durch eine unwillkürliche Bewegung erreichten Stellung wie auch durch die zufällige Kombination der Bewegungen in verschiedenen Gliedabschnitten kommen eigentümliche Haltungen und Gebärden zustande, die an das Gebärdenspiel der Zeichensprache, eines Predigers, an die Gebärde des Darreichens eines Gegenstandes erinnern können. Dies gibt zusammen mit den fortwährenden Bewegungen des Rumpfes sowie des Kopfes und dem ununterbrochenen Spiel der Gesichtsmuskulatur einen ausgesprochen bizarren Gesamteindruck.

Zielbewegungen der oberen Extremitäten (Ergreifen eines Gegenstandes, Finger-Nasenversuch) werden durch ganz unberechenbar sich einschiebende choreatische Bewegungen in mannigfacher Weise gestört, dabei ist aber doch ein Zurücktreten der Bewegungsunruhe unter dem Einfluß von Willkürbewegungen unverkennbar, so daß Pat. manchmal ganz überraschend sicher in längerem, ununterbrochenem Zuge ans Ziel kommt, was sie sich sehr oft anscheinend durch ein sehr rasches Zurücklegen der letzten Wegstrecke erleichtert. Ein Stocken im Sinne einer Bradytelekinese ist gelegentlich da, aber nicht konstant. Eigentliche Ataxie ist an den oberen Extremitäten nicht festzustellen.

Kein Rückstoßphänomen.

Beim Stehen bemerkt man eine ausgesprochene Tendenz, den Rumpf leicht nach vorn geneigt zu halten, vorübergehend richtet sich Pat. allerdings auf, neigt sich sogar etwas nach rückwärts, doch ist die erwähnte Rumpfneigung die vorherrschende Haltung, aus der es nun sehr häufig wieder in unregelmäßigen Abständen zu einer vorübergehenden noch stärkeren Neigung des Rumpfes nach vorne (manchmal zugleich mit Ablenkung nach der einen oder der anderen Seite) kommt, die sich manchmal mehr ruckartig, andere Male etwas langsamer vollzieht. Es handelt sich dabei ganz vorwiegend um eine jeweils vorübergehende Zunahme der Beckenneigung, weniger oft um eine Neigung der Wirbelsäule nach vorn. Gelegentlich gesellt sich dazu eine leichte Kniebeugung, so daß Pat. vorübergehend etwas kleiner wird.

Im Stehen macht Pat. gelegentlich einen Schritt nach der Seite, nach vorn oder nach rückwärts.

Beim Gehen sind die Schritte ungleichmäßig, außerdem geht Pat. nicht geradlinig, sondern weicht, wenn sie auf ein Ziel zugeht, bald nach der einen, bald nach der anderen Seite in leichtem Bogen, auf längerer Strecke in einer leicht geschlängelten Kurve ab. Streckenweise ist der Gang leicht trippelnd oder tänzelnd. Ab und zu schlürft ein Fuß vorübergehend auf dem Boden oder Pat. macht ein paar Schritte, als ob sie stolpern würde, hier und da wird der eine oder andere Fuß stampfend aufgesetzt. Beim Gehen nicht selten Seitwärtstaumeln, bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, gelegentlich so stark, daß Pat. hinzufallen droht oder tatsächlich hinfällt.

Im Liegen sind die choreatischen Spontanbewegungen in den unteren Extremitäten im ganzen ausgesprochen weniger häufig als an den oberen. Sie treten in den verschiedensten Gelenken auf; dabei sind im Liegen die Füße, wenn nicht gerade vorübergehend durch eine Zuckung das Sprunggelenk der einen oder anderen Seite dorsalflektiert wird, dauernd stärker plantarflektiert, als der Ruhehaltung bei Rückenlage entspricht. Bei einem Versuch, den Fuß passiv aus dieser Haltung zurückzubringen, stößt man auf etwas mehr Widerstand, als der Norm entspricht.

Besonders hervorzuheben sind bilateral symmetrische und synchrone unwillkürliche Bewegungen der Beine, die nicht an allen Tagen gleich häufig, bei einzelnen Untersuchungen aber sehr deutlich zur Beobachtung kommen. So sieht man

in Rückenlage nicht selten eine bilateral symmetrische Einwärtsrotation der im übrigen in passiver Strecklage auf der Unterlage ruhenden Extremitäten, gelegentlich eine symmetrisch bilaterale Dorsal- oder Plantarflexion der Sprunggelenke. Beim Knie-Fersenversuch kommt Pat. meist in ausfahrender Bewegung oberhalb der Kniescheibe an; bei dem Versuch, nun doch das Ziel zu erreichen, fährt sie in schlagenden Bewegungen neben der Kniescheibe vorbei. Nicht zu verwechseln mit ataktischem Bewegungsüberschuß ist ein Unterschenkelstreckkrampf, der sich gelegentlich beim Knie-Fersenversuch einstellt; darüber später Näheres.

Gemütserregungen wirken steigernd auf die allgemeine Bewegungsunruhe. Wenn Pat. während des bei ihr sehr leicht auszulösenden Lachens steht oder geht, ist die Neigung zum Taumeln und zum stampfenden Gehen vermehrt. Dagegen beobachtet man keine Steigerung der allgemeinen Bewegungsunruhe durch gewöhnliche Zielbewegungen, Sprechen, wohl aber sehr deutliche Mitbewegungen an den oberen Extremitäten, wenn Pat. durch eine schwierigere Aufgabe, wie z. B. durch das Zusammensetzen von Figuren eines Legespieles, in Anspruch genommen ist. Es wird dann die eine oder andere Hand hochgehoben, dabei das Handgelenk gestreckt, die Finger ebenfalls gestreckt und eigenartig gespreizt. Solche Haltungen werden durch Sekunden eingehalten, um zwischendurch immer wieder dem geschilderten Bewegungsspiel zu weichen. Gleichsinnige, symmetrische, kontralaterale Mitbewegungen, wenn Pat. auf der einen Seite im distalen Bereich der oberen Extremitäten sehr kräftig innerviert (z. B. die Hand kräftig drückt).

Pat. ist (nicht immer im gleichen Maße) durch Ausfließen von Speichel aus dem Munde belästigt. Die Harnentleerung ist erschwert; Pat. sitzt oft die längste Zeit erfolglos auf dem Leibstuhl (negativer gynäkologischer Befund). Pupillen, Augenbewegungen, Augenhintergrund normal.

Pat. konnte wiederholt im Schlaf beobachtet werden. Sie liegt dabei mit übereinandergekreuzten Armen (wobei sie eine Falte ihres Hemdes oder der Decke zwischen den Fingern hält). Im tiefen Schlaf sieht man weder im Gesicht noch im Körperbereich unwillkürliche Zuckungen.

Die elektrische Untersuchung ergibt überall normale Verhältnisse. Insbesondere ist nirgends bei faradischer Prüfung eine tonische Kontraktionsnachdauer nachweisbar.

Die Untersuchung des Blutes mit WaR. sowie mit der Meinickeschen Trübungsreaktion liefert ein negativer Ergebnis.

Über die prämorbide psychische Persönlichkeit ist wenig zu erfahren. Pat. war nach Angabe ihres Mannes eigenwillig, in ihren Gefühlsäußerungen eher kühl. Sie selbst rühmt ihre gute rechnerische Begabung in der Schule, sie sei die beste Rechenmeisterin unter ihren Mitschülerinnen gewesen. Gewisse Charakterveränderungen fallen im Verkehr mit der Kranken sehr bald auf. Sie nimmt in ihrem Gebaren wenig Rücksicht auf die Interessen anderer (will z. B. im Winter die Fenster des Tagraumes durchaus offen halten), sie ist unsauber und wenig ordentlich (wozu allerdings auch die Bewegungsstörung beiträgt). Das Versagen eines Wunsches — z. B. eines Theaterbesuches — oder vermeintliche Mißachtung einer Anordnung durch das Pflegepersonal löst ganz unverhältnismäßig stürmische Affektreaktionen (zornige Erregung, Weinen) von oft stundenlanger Dauer aus. Andererseits ist die Pat. leicht zu behandeln (Pflegepersonal und Mitkranke lenken sie wie ein Kind), sie läßt z. B. die langwierigen, oft stundenlangen Prüfungen der Tonus- und Reflexverhältnisse mit größter Geduld über sich ergehen. Im Verkehr mit jüngeren Ärzten der Klinik zeigt sie ein sichtlich erotisch gefärbtes, läppisch-übermütiges Gebaren, ergeht sich in allerlei geschmacklosen Backfischstreichen in Form von allerlei Schabernack (nestelt an dem Mantel des Arztes, der ihr den Rücken zuwendet, überrascht ihn bei der Visite dadurch, daß sie ihm mit rußgeschwärzten Fingern ins Gesicht fährt u. ä.). Sie ist ungemein leicht zum Lachen

zu bringen, das dann die längste Zeit fortdauert. Am meisten lacht sie über ihre eigenen Streiche und kann sich den ganzen Tag lang nicht genug tun im Wiedererzählen derartiger Erlebnisse, was immer wieder von neuen Heiterkeitsausbrüchen begleitet ist. Die nichtigsten Kleinigkeiten sind ihr wichtig genug, um immer wieder eine dringende Unterredung mit dem Arzt zu verlangen, dabei kann ein und dieselbe Nichtigkeit sie tagelang beschäftigen. Sie ist in Äußerlichkeiten sehr empfindlich und trägt einem der Ärzte eine angebliche Unhöflichkeit durch Wochen nach. Sie ist gesellig, einzelnen Mitkranken, die sich um sie mit kleinen Hilfeleistungen bemühen, sehr anhänglich. Von ihren Kindern spricht sie mit einer gewissen Ruhmredigkeit. Gegen fremde Kinder ist sie sehr zutunlich und dies auch in fast läppisch übertriebener Weise gegen Tiere. Ein richtiges Urteil über ihren Zustand fehlt; gelegentlich spricht sie zwar davon, daß ihr Leiden auf ihre „unbefriedigte Natur" zurückzuführen sei, andere Male aber versichert sie, sich vollkommen gesund zu fühlen, behauptet, ihre Bewegungen störten sie gar nicht, sie beachte sie weiter nicht. Pat. ist über ihren Aufenthaltsort gut, auch zeitlich (Tag, Dauer des Aufenthaltes) immer ganz annehmbar orientiert. Sich selbst überlassen, liest sie viel, greift mit lebhafter Neugierde nach Bilderbüchern für Kinder.

Die Erinnerung an die wesentlichen Daten ihres früheren Lebens scheint gut zu sein. Auch die Merkfähigkeit für Erlebnisse der jüngsten Zeit ist recht gut. Pat. weiß genau Bescheid über die Einzelheiten einer am Vortag durchgeführten Intelligenzprüfung. Nach mehrmonatigem Aufenthalt an der Klinik reproduziert sie sehr zutreffend die verschiedensten Einzelheiten über die mit ihr in dieser Zeit vorgenommenen Untersuchungen, über Zwischenfälle, die sich dabei ereigneten. Eine ihr abends erzählte kleine Geschichte (Bericht über ein Skiunglück) weiß sie am nächsten Vormittag in allen Einzelheiten, nur der Name des ihr unbekannt gewesenen Tales ist ihr entfallen, aber der Name des Verunglückten wird richtig erinnert, ebenso sein und seiner verunglückten Frau Geburtsort. Bei der Prüfung der sog. „unmittelbaren Merkfähigkeit" auf akustischem Gebiete werden vorgesprochene Ziffern bis zu 6 zumeist richtig nachgesprochen, darüber hinaus versagt die Pat. Bei der Prüfung auf optischem Gebiet (Figuren, die aus Streichhölzern zusammengesetzt wurden, mußten nach 15 Sekunden langer Exposition und ebenso langer Verdeckung nachgebildet werden) ist die Wiedergabe nie ganz genau. Hierbei ist aber zu beachten, daß durch die choreatische Bewegungsstörung das Nachsprechen sehr verzögert und insbesondere das Manipulieren mit den Hölzchen ungemein erschwert wird, wodurch die Lösung der Aufgabe sich auf eine unverhältnismäßig lange Zeit erstreckt.

Baulichkeiten in ihrem auswärtigen Wohnort, ebenso die hauptsächlichen Plätze und Straßen in ihrem gegenseitigen Verhältnis, die Einteilung und Einrichtung ihrer Wohnung, beschreibt sie recht gut, hingegen werden in der Topographie der jene Stadt umgebenden bekannten Ausflugsorte mangelhafte Angaben gemacht; hier bestehen vielleicht gewisse Ausfälle. Über die Lage einzelner Räume der Klinik außerhalb ihres Krankenzimmers ist sie gut orientiert.

Die Ergebnisse der Auffassungsprüfung am Tachistoskop sind ganz auffallend ungleichmäßig, an einzelnen Tagen sehr schlecht, an anderen leidlich befriedigend, offenbar vom Interesse abhängig, das die Kranke für die Untersuchung aufbringt.

Addieren von zweistelligen Zahlen im Kopfe wird richtig ausgeführt, ebenso $116 + 95$, $1280 + 26$, $3647 + 48$ (auch letzteres ohne Nachhilfe, doch braucht Pat. längere Zeit und fragt inzwischen mehrmals wieder um die Aufgabe), $500 : 5 = 100$, $300 : 10 = 30$, 13×13?... Antwort zunächst 154; sie wird aufgefordert, doch noch einmal zu rechnen und kommt zunächst auf 159, dann aber nach nochmaligem Vorhalt aus eigenem auf 169. So gute Lösungen werden aber nicht an allen Tagen erzielt, so z. B. sind gelegentlich die Fehlleistungen beim Multiplizieren einer zweistelligen Zahl ebenso häufig wie die richtigen Lösungen. Die Un-

gleichmäßigkeit der Leistungen zeigt sich auch darin, daß Pat. an einem Tage richtig von 100 unter Auslassung von 7 zurückzählt, an einem anderen Tage aber immer wieder der eine oder andere Fehler unterläuft. Das Geburtsjahr einer Person bei gegebenem Alter wird durch Subtrahieren im Kopfe richtig ausgerechnet. Die Aufgabe $x - 10 = 35$ wird richtig gelöst. Wenn 6 Erdarbeiter zu einer Erdarbeit 4 Stunden brauchen, brauchen 3 Arbeiter 8 Stunden, der Preis von $^3/_4$ kg bei einem Kilogrammpreis von 32000 K wird ohne weiteres richtig angegeben. Ganz versagt Pat. bei Prozentrechnungen. Geld zu 4% bedeutet, daß man 4% bekommt, also von 100 K.?: 40 K.

Lücken eines einfachen Textes werden zum Großteil richtig, z. T. aber auch mangelhaft ergänzt. Eine Legespielaufgabe wird nur teilweise richtig gelegt, Pat. ist trotzdem mit dem Ergebnis zufrieden, erkennt aber schließlich den Fehler, nachdem sie darauf aufmerksam gemacht wurde, und stellt ihn richtig.

Das Ergebnis der *Bourdon*schen Aufmerksamkeitsprüfung ist auch wieder ein ungleichmäßiges; durch ein paar Zeilen wird jedes ein Z enthaltende Wort richtig angestrichen, während vorher und nachher sich die Fehler in auffälliger Weise gehäuft zeigen.

Geruchstoffe werden z. T. richtig, z. T. ganz falsch beurteilt (Citrone riecht nach Kaffee, Vanille nach Lysol). Farben werden auch in allerlei Abstufungen richtig bezeichnet; dabei fällt aber auf, daß Pat., wenn sie nach den Farben ihr vertrauter Objekte gefragt wird (z. B. von Tieren), sie meist unterschiedslos als grau oder braun bezeichnet. Szenische Darstellungen an Bildern werden richtig erfaßt, dabei besteht aber eine ganz überraschende Verständnislosigkeit für perspektivische Verhältnisse, so wird z. B. ein infolge perspektivischer Verkürzung klein gezeichneter Baum als eben eingesetztes junges Bäumchen bezeichnet. Bei der Auffassung von Abbildungen sowohl wie von plastischen Tierdarstellungen unterlaufen ganz bizarre Fehler. Pat. bezeichnet einen Esel als Gemse, ein Pferd als Reh, ein Nashorn als Elefanten, es sei allerdings schlecht gezeichnet, weil die Stoßzähne fehlen; gleich darauf benennt sie das Bild eines Elefanten als Nashorn. Eine weibliche Figur auf einer Briefmarke bezeichnet sie hartnäckig als Tannenbaum, einfach darum, weil der obere Teil der Figur wegen der halbausgebreiteten Arme dreieckig begrenzt ist. Bei allen diesen Proben ist sehr bemerkenswert, daß Pat. die Dinge immer in Beziehung zu ihrer eigenen Person, zu eigenen Erlebnissen bringt. Bei geschlossenen Augen in die Hände gelegte Gegenstände werden im allgemeinen richtig erkannt, Fehlleistungen bei schwierigeren Objekten zeigen die Tendenz, nun auch bei später gegebenen schwierigeren Proben in der gleichen Art zu perseverieren.

Wenn wir zunächst bei dem bisher mitgeteilten Befunde verweilen, werden wir ihn in den wesentlichen Zügen als dem Bilde der Huntingtonschen Chorea, worunter wir mit *Bostroem* die hereditäre Untergruppe der chronischen progressiven Chorea verstehen, zugehörig ohne weiteres erkennen. Als ungewöhnliches Symptom sind die Harnbeschwerden zu nennen, deren graduell wechselnde Ausprägung schon zu Hause vom Manne und auch hier an der Klinik bemerkt wurde; Pat. sitzt manchmal bis zu einer halben Stunde auf dem Leibstuhl, ohne daß es zu einer Entleerung käme, andere Male geht es ohne auffällige Verzögerung. Blasenstörungen werden bei der Huntingtonschen Chorea im allgemeinen von den Autoren nicht erwähnt. Bezüglich des von *Kleist-Kiesselbach* anatomisch untersuchten Falles Huntingtonscher Chorea führt *Faltlhauser* an, es sei beim Urinlassen aufgefallen, daß dies nicht in

einem Strahle, sondern in deutlichen, mehrfachen Absätzen geschah. Dem Autor scheint die Ursache der Störung lediglich in der Bauchpresse zu liegen, deren Wirkung durch interkurrente unwillkürliche Bewegungen beeinträchtigt werde. Wir möchten auf Grund unserer Beobachtung eher vermuten, daß es sich auch in diesem Falle um eine Störung im nervösen Blasenmechanismus handelte. Nach *L. R. Müller* sind für die bei krankhaften Veränderungen der Stammganglien beobachteten Miktionsbeschwerden vielleicht Veränderungen des Tonus der quergestreiften Schließmuskeln verantwortlich zu machen. *F. H. Lewy* bringt die in einer Reihe von Fällen Huntingtonscher Chorea beobachteten vegetativen Störungen, so die von *C. S. Freund* beschriebenen Veränderungen im Kohlehydratstoffwechsel, die von *Mourgue* in seinem Falle festgestellte Störung der cortical-vegetativen Beziehungen in Verbindung zur Miterkrankung hypothalamischer Kerne. Bezüglich der im Bilde der Huntington-Chorea ungewohnten Salivation mag es unentschieden bleiben, ob sie bei unserer Kranken wirklich als Ausdruck einer Schädigung vegetativer Regulationsapparate aufgefaßt werden darf (vgl. *C.* und *O. Vogt*), zumal die Erscheinung nur zu Zeiten deutlicher ausgeprägt, andere Male gar nicht bemerkbar ist. Vermutlich steht das aus dem 32. Lebensjahr berichtete Aussetzen der Periode mit einer Störung vegetativer Apparate in Zusammenhang.

Die Veränderungen im Bereiche der Psyche vervollständigen das Bild der Huntington-Chorea bei unserer Kranken. Es besteht eine krankhafte zornmütige Erregbarkeit mit lange andauerndem Affekt. Andererseits ist die Kranke leicht zum Lachen zu bringen; ein ihr komisch vorkommender Vorfall beschäftigt sie stundenlang in stets sich erneuernden Lachausbrüchen (ein Zwangslachen ohne subjektiv entsprechende psychische Inhalte kommt nicht vor). Hierin und überhaupt in der Art, in der kleinste Erlebnisse immer wieder besprochen werden, tritt die Ärmlichkeit des Interessenkreises aufs deutlichste zutage. Was die einer Prüfung zugänglichen elementaren psychischen Funktionen anlangt, so sind Anklänge an die von *Meggendorfer* bei Huntingtonkranken beschriebenen agnostischen Störungen in den bizarren Antworten zu erblicken, die man gelegentlich bei Prüfung der Auffassung von Geruchseindrücken oder von bildlichen Darstellungen erhält, dabei tritt auch eine gewisse Neigung zum Perseverieren zutage. Für die von *Léri* und *Vurpas*[1]) beschriebene Erschwerung der Hervorrufung von Erinnerungsbildern an vertraute Örtlichkeiten finden sich vielleicht Andeutungen, im allgemeinen ist aber die Darstellung der Kranken bei Fragen nach dieser Richtung zutreffend. Bemerkenswert sind Ausfälle in der Fähigkeit, die perspektivischen Verhältnisse einer Zeichnung

[1]) Zitiert nach *R. Mourgue.*

richtig zu erfassen. Bei der Beurteilung des Ergebnisses der Prüfung der sog. unmittelbaren Merkfähigkeit ist der Begrenztheit bzw. Ungenauigkeit der Leistung auf akustischem und optischem Gebiete gewiß die große Verzögerung, die alle diese Aufgaben durch die Bewegungsstörung erfahren, zugute zu halten. Im übrigen ist die Erinnerung an jüngst Erlebtes (an die Erlebnisse an der Klinik, an eine erzählte Geschichte) eine sehr gute, so daß nach dieser Richtung von einer Störung der Merkfähigkeit nicht gesprochen werden kann. Auch der Gedächtnisbesitz aus früherer Zeit scheint ganz entsprechend zu sein. Bei der Prüfung der Auffassung am Tachistoskop wie auch bei der Aufmerksamkeitsprüfung nach *Bourdon* ist die außerordentliche Ungleichmäßigkeit der Leistungen sehr auffallend. Ganz überraschend gut gelingt die Lösung auch relativ schwieriger Rechenaufgaben im Kopf. Das gelegentliche Vorkommen guter Verstandesleistungen auf einzelnen Gebieten, selbst in vorgeschrittenem Stadium, erwähnt *Meggendorfer*; unserer Kranken kommt wohl auch zustatten, daß sie nach ihrer glaubhaften Angabe schon in der Schule eine besonders gute Rechnerin war. Aber auch im Rechnen sind die Leistungen ungleichmäßig, man sieht gelegentliches Versagen bei Aufgaben, die andere Male gut gelöst werden, auch wird ab und zu einmal eine leichtere Aufgabe schlechter gelöst als eine schwerere. Diese Ungleichmäßigkeit der Leistungen hängt sichtlich mit einer Oberflächlichkeit und Flüchtigkeit der Beobachtung und Auffassung zusammen. Man hat manchmal bei unserer Kranken den Eindruck eines Antwortens aufs Geratewohl. Bekanntlich hat *Kattwinkel* den „völligen Mangel an Aufmerksamkeit" zur Erklärung der Fehlleistungen in Huntingtonfällen in erster Linie herangezogen. *Meggendorfer* betont die doch meist auch vorhandene erhebliche Schwäche in Urteil- und Schlußbildung (als Ausdruck einer wirklichen Demenz), gibt aber eine gewisse Berechtigung der Auffassung *Kattwinkels* im Hinblick auf die Möglichkeit zu, einen Teil der Ausfälle der niederen Verstandesfunktionen auf die Bewegungsstörung (Störung der Einstellungsvorgänge im Sinne *Kleists*) zurückzuführen. *Mourgue*, der u. a. auch die Ungleichmäßigkeit der psycho-motorischen Reaktionen experimentell feststellte, legt das Hauptgewicht auf die Schädigung der Hemmungsfunktion der Rinde zur Erklärung der Beeinträchtigung der Intelligenzleistungen. Daß bei unserer Kranken trotz des noch nicht sehr vorgeschrittenen Stadiums der psychischen Veränderung doch auch eine Urteilsschwäche angenommen werden muß, äußert sich in einer Reihe von Zügen, so in der übertriebenen Bedeutung, die den kleinlichsten Angelegenheiten beigemessen wird, in der einsichtslosen Hartnäckigkeit, welche die Kranke notwendigen ärztlichen Maßnahmen (so anläßlich der von ihr selbst lebhaft gewünschten Herrichtung ihres Gebisses) entgegensetzt, in dem läppischen Schabernack, in

dem sie sich den Ärzten gegenüber (gelegentlich sogar während der ärztlichen Untersuchung) ergeht. Bei letzterem Gebaren ist übrigens ein erotischer Einschlag unverkennbar, eine gesteigerte Erotik zeigte sie in letzter Zeit auch dem Manne gegenüber. Eine gewisse Ruhmredigkeit, eine bei verschiedenen Prüfungen zutage tretende Vordringlichkeit von Assoziationen zum eigenen Ich gehören noch zur Vervollständigung des Bildes des vorwiegend als Charakterveränderung sich äußernden psychischen Defektzustandes.

Die choreatischen Spontanbewegungen bei der Huntington-Chorea haben im Vergleich zur Chorea minor im ganzen einen langsameren Ablauf (*Focklam*, *Schilder*, *Stertz*, *Bostroem*); sie zeigen hierin eine Verwandtschaft mit den athetotischen Bewegungen; *Stertz* hebt ihren torquierenden, mehr tonischen Charakter hervor; in Übereinstimmung mit *Bostroem* finden wir den langsamen Ablauf bei unserer Kranken besonders im Antlitzbereich, und hier vor allem an den Bewegungen des Mundes deutlich ausgeprägt, außerdem aber auch an den Kopfbewegungen und an den Bewegungen der Extremitäten (wo aber auch Zuckungen mit raschem Ablauf zu beobachten sind). Die Ähnlichkeit mit Athetosebewegungen ist besonders auffällig bei gewissen Mitbewegungen, wie sie sich z. B. an den oberen Extremitäten einstellen, wenn Pat. in einer ihre Aufmerksamkeit in besonderer Weise in Anspruch nehmenden Tätigkeit (so beim Legespiel) begriffen ist. Sehr oft kann man feststellen, daß ein Gliedabschnitt in der Stellung, in die er durch eine unwillkürliche Bewegung gebracht wurde, eine Weile verharrt, um dann erst entweder rasch oder mehr weniger langsam zur Ausgangsstellung zurückzukehren. Es entspricht dies, soweit das Verweilen auf der Zuckungshöhe in Betracht kommt, dem, was *Kleist* seinerzeit als tonische Innervation bei Chorea minor beschrieben hat. Er sah neben den gewöhnlichen klonischen Zuckungen sehr häufig, und zwar besonders bei schwerer Chorea, Bewegungen, die zwar rasch zur Höhe anstiegen, dann aber verharrten die Muskeln längere Zeit in einem Spannungszustand, bis sie plötzlich wieder erschlafften, dies sowohl im Gesicht (besonders beim Hinaufziehen der Mundwinkel) wie an den Extremitäten und am Rumpf, hier vorwiegend in den Streckern der Oberschenkel und den langen Rücken- und Nackenmuskeln; er erwähnt eine ähnliche Beobachtung *Köppens*, findet aber im Gegensatz zu letzterem, daß die tonischen Innervationen sich meist ebenso unvermittelt lösen, als sie entstehen. *Schilder* konnte auf Grund von Kurvenaufnahmen bei Chorea unter anderem Zuckungen feststellen, bei denen nach raschem Anstieg eine Plateaubildung erfolgte mit einem raschen Abstieg, der aber doch etwas langsamer war als der Anstieg. An einer solchen Zuckung berechnet er die Dauer des Verharrens des Muskels in der Kontraktion (Plateaubildung) mit 1,5 Sekunden. Das Verharren des Muskels wäh-

rend einer kleinen Weile im Zustand der erreichten höchsten Kontraktion, das auch bei chronischer Chorea beschrieben ist (so z. B. von *Bostroem*, *Runge*), ist bei unserer Pat. sehr häufig festzustellen und läßt sich insbesondere schön an Händen und Fingern beobachten: es kehrt z. B. ein durch eine unwillkürliche Bewegung gestreckter Finger erst nach einer kleinen Pause wieder in die Ausgangsstellung zurück, oder es wird die Hand erst nach kurzem Verweilen in Supination oder Pronation in eine andere Bewegung geführt. Wir sehen aber bei unserer Kranken außerdem auch Zuckungen raschen Ablaufs, so insbesondere an einzelnen Fingern, ab und zu auch an der Hand, besonders oft aber kann man eine rasch zuckende Adduction des rechten Armes feststellen als Ausdruck der klonischen Zuckungen, die (neben solchen mit Plateaubildung, eventuell mit Zuckungssuperposition) fortwährend im rechten M. pectoralis sich abspielen. *O. Foerster* hebt hervor, daß bei der Huntington-Chorea eine größere Monotonie der Bewegungen besteht. Bei unserer Pat. wird gelegentlich eine oder die andere Fingerbewegung ein paarmal hintereinander wiederholt, auch die Dorsalflexion der Hand, die oft vergesellschaftet ist mit dem Aneinanderbringen der Kuppe des Daumens mit der Kuppe des einen oder anderen Fingers, kehrt oft wieder. Eine besonders ausgesprochene Monotonie und Stereotypie zeigen die in ununterbrochener Einförmigkeit (aber nicht rhythmisch) immer wieder sich abspielenden Kopf- und Rumpfbewegungen. Die ersteren erinnern durch den zumeist eher langsamen Charakter an Torticollisbewegungen. Bezüglich der Rumpfbewegungen (die ganz wie Grußbewegungen aussehen und von Personen, die die Kranke nicht kennen, auch gelegentlich dafür gehalten werden) ist zu bemerken, daß sie hauptsächlich durch eine Beckenneigung, also in den Hüftgelenken, zustande kommen. Man kann diese Bewegungen ebenso wie die oben erwähnten kombinierten Hand- und Fingerbewegungen (die an die Gebärde beim Darreichen eines Gegenstandes erinnern) als einfachere Parakinesen im Sinne von *Kleist* auffassen.

Während die Bewegungen im Bereiche der oberen Extremitäten weder eine Symmetrie noch eine Synchronizität erkennen lassen, überwiegen synchrone und dabei symmetrische Bewegungen in der Gesichtsmuskulatur, wenn auch daneben einzelne nur einseitige oder einseitig stärker betonte Bewegungen vorkommen. Aus den Schilderungen in den Krankengeschichten der Autoren ist zu erkennen, daß an der Gesichtsmuskulatur auch in anderen Fällen ein ähnliches Verhalten beobachtet, wenn auch nicht eigens hervorgehoben wurde. Bei unserer Kranken nun sieht man symmetrisch-synchrone Bewegungen (neben häufigeren einseitigen) gelegentlich auch an den Beinen: ab und zu werden die Beine symmetrisch oder unter einseitigem Überwiegen der Ausgiebigkeit der Bewegung nach einwärts rotiert oder beide Füße

dorsal- oder plantarflektiert. Auch die hauptsächlich durch eine Beckenneigung zustande kommenden eigenartigen Grußbewegungen sowie das beim Stehen gelegentlich zu beobachtende Einknicken in den Knien sind wohl auf symmetrisch-bilaterale Muskelkontraktion zu beziehen. Es fragt sich, welche Vorstellung man sich etwa über das Zustandekommen solcher bilateral-symmetrischen unwillkürlichen Bewegungen bei unserer Kranken machen kann. Schon *C.* und *O. Vogt* wiesen darauf hin, daß bei *einseitiger* Erkrankung des Striatum und Pallidum das Striatumsyndrom *keine* Veränderung erfährt; erst wenn eine Erkrankung *beider* Pallida vorliegt, kommt es zu *allgemeiner Versteifung*. Nach *Kleist* innervieren Striatum und Pallidum doppelseitig, „so daß jede Körperhälfte von beiden Linsen- und Schwanzkernen Anregungen erfährt, allerdings die kontralaterale Körperhälfte stärker als die homolaterale." *Kleist* hält diese Annahme auch schon darum für wahrscheinlich, weil bei den meisten Ausdrucksbewegungen die beteiligten Muskeln beider Körperhälften gleichzeitig und symmetrisch innerviert werden. Auch *A. Jakob* nimmt für das Pallidum in gleicher Weise wie für das Striatum eine doppelseitige Innervation mit kontralateraler Betonung an. Die häufige bilaterale Symmetrie der unwillkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur bei unsrer Kranken steht gewiß in Zusammenhang mit der schon physiologisch ganz vorwiegend bilateral-symmetrischen Inanspruchnahme dieser Muskulatur, wie auch der Umstand, daß bei ihr im übrigen solche Bewegungen nur in den unteren Extremitäten beobachtet werden, aus der physiologisch hier vorkommenden bilateral-symmetrischen Betätigung von Muskeln bei bestimmten Bewegungen plausibel erscheint.

Wie oben erwähnt, sind bei unserer Kranken besonders konstant (aber nicht rhythmisch, sondern in ganz unregelmäßigen Abständen einander folgend) Zuckungen im rechten M. pectoralis nachweisbar. Sie zeigen zumeist einen raschen Anstieg und raschen Abfall, gelegentlich sieht man aber auch ein kurzes Verharren des Muskels im Kontraktionszustand, wobei es manchmal zu einer Superposition von weiteren Zuckungen kommt, bevor die Erschlaffung eintritt. Bei wiederholter Prüfung wurden durchschnittlich 30 Zuckungen in der Minute gezählt. Diese Zuckungen zeigen nun eine bemerkenswerte Abhängigkeit von dem Dehnungszustand des großen Brustmuskels. Solange der Oberarm sich in der gewöhnlichen Ruhehaltung, parallel neben dem Rumpf, befindet, gilt für den Ablauf der Zuckungen das oben Gesagte. Anders aber, wenn man den Oberarm passiv über die Horizontale abduziert und ihn so festhält. Man kann mit der größten Regelmäßigkeit feststellen, daß bei solcher passiven Armhaltung, sobald sie etwa 135° erreicht hat, die Zuckungen im unteren Anteil des M. pectoralis verschwinden. Die unteren zwei Drittel des Muskels werden durch die

passive Abduction des Armes ruhiggestellt, während die Zuckungen im oberen Muskelanteil unverändert fortbestehen. Die kurvenmäßige Darstellung dieses Verhaltens wird dadurch erschwert, daß die untere Muskelportion, obgleich sie nun selbst nicht mehr zuckt, doch noch immer durch das Weiterzucken des oberen Muskelanteils rein mechanisch erschüttert wird.

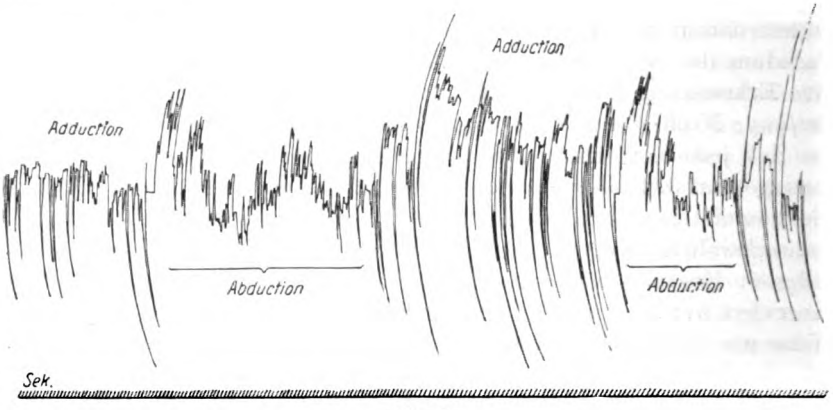


Abb. 1.

Dieser Umstand muß bei Beurteilung der Kurve (Abb. 1) berücksichtigt werden, die dank der großen Freundlichkeit Herrn Prof. *Brückes* in seinem Institut in der Weise gewonnen wurde, daß auf die untere Muskelportion ein Trichter aufgesetzt wurde, der durch einen Druckschlauch mit einer Mareyschen Kapsel verbunden war, so daß die Druckschwankungen in dem der Haut überall dicht angelegten Trichter mittels eines Schreibhebels auf der Trommel des Kymographions verzeichnet werden konnten.

Man kann der Kurve deutlich entnehmen, daß, solange der Oberarm parallel neben dem Thorax liegt, die Ausschläge durch ihre nadelscharfen Spitzen als Ausdruck der autochthonen klonischen Zuckungen deutlich gekennzeichnet sind; während der Phase, in der der Oberarm in Abductionsstellung sich befindet, sieht man Ausschläge von trägerem Charakter (breitere Basis der einzelnen Zuckungen), die einfach die mechanische Erschütterung der unteren Portion des Muskels durch die fortdauernden Zuckungen seines oberen Anteils zum Ausdruck bringen.

Da durch die passive Abduction des Oberarmes nur der untere Anteil des M. pectoralis eine stärkere Dehnung erfährt, kann es offenbar nur die Wirkung dieser Dehnung sein, durch welche die Zuckungen in diesem Muskelbereich zum Verschwinden gebracht werden. *Foerster* erwähnt in seiner Arbeit über die striären Bewegungsstörungen, daß ganz extreme Dehnung eines Muskels den Pallidumrigor für diesen Moment aufhebe, ebenso wie durch eine solche Maßnahme auch der Dehnungswiderstand beim Pyramidenbahnspasmus gemindert werde. *Krebs* und *Béthoux* konnten bei einem metencephalitischen Parkinsonkranken mit myoklonischen Zuckungen feststellen, daß ein bestimmter

Spannungszustand des Muskels das Optimum für das Zustandekommen der Klonismen darstellt, daß diese verschwinden, wenn die Muskelspannung wesentlich über oder unter diesem Optimum liegt. *Foerster* nimmt für die Beeinflußbarkeit des Rigors bzw. der Spasmen durch Dehnung an, daß starke Dehnung eines Muskels reflektorisch die Erregbarkeit seiner zentralen motorischen Elemente, also besonders der spinalen Vorderhornzelle, herabsetzt. Wir dürfen diese Auffassung wohl auch auf das bei unserer Kranken Beobachtete übertragen und annehmen, daß nur die dem gedehnten Muskelanteile zugeordneten Vorderhornanteile eine Hemmung ihrer Erregbarkeit, die sich im Verschwinden der Zuckungen ausspricht, erfahren.

Bonhoeffer, *Foerster* haben den Mangel an Stabilität der Innervation des Agonisten bei der Chorea beschrieben, wodurch leicht der Eindruck einer Parese erweckt werden kann. Das gilt auch für unsere Kranke; wenn sie auch zunächst manchmal die Hand nur sehr schwach drückt, so bekommt man auf die energische und wiederholte Aufforderung zwar meist nur flüchtige, aber hinsichtlich ihrer Kraft der Muskulatur entsprechende, also keineswegs paretische Leistungen. Dabei erfolgt der Händedruck gegenüber der Norm etwas verspätet, was der Untersucher sehr leicht feststellen kann, wenn er die eine seiner Hände einem Gehilfen, die andere der Kranken reicht und beide Personen den Auftrag erhalten, auf das einheitlich gegebene Kommando zu drücken. Der Händedruck der Pat. erfolgt jedesmal um ein Merkbares später. Wenn man bei der Pat. ein durchschnittliches, von dem der normalen Vergleichsperson nicht wesentlich verschiedenes Verhalten hinsichtlich Auffassung und Aufmerksamkeit annehmen könnte, ließe sich ein solches Vergleichsergebnis unmittelbar als Ausdruck einer Verzögerung bei der Innervationsfindung (*Foerster*, *Kleist*, *Stertz*) verwerten. Mit Rücksicht auf die bei der Kranken nach dieser Richtung bestehenden Störungen wird man das Ergebnis nicht ohne weiteres als reinen Ausdruck einer erschwerten Innervationsfindung verwerten dürfen.

Wir konnten im Bereich der oberen Extremitäten bei Zielbewegungen, (Finger-Nasenversuch, Ergreifen eines Gegenstandes) keine sichere Ataxie feststellen. Hingegen sieht man beim Knie-Fersenversuch ein jäh schlagendes Nebenankommen und beim Gehen öfters ein stampfendes Aufsetzen der Füße, letzteres der tabischen Gangstörung vergleichbar, von ihr aber dadurch unterschieden, daß sie nicht jedesmal da ist; Pat. geht oft eine Strecke ohne solches Stampfen (dabei eventuell die oben geschilderten anderen Störungen des Ganges, wie trippelndes, tänzelndes, schlürfendes Gehen darbietend), dann kommt es gelegentlich wieder zu einem stampfenden Aufsetzen, eine Ungleichmäßigkeit, die offenbar damit zusammenhängt, daß die krankhafte Tonusveränderung, auf welche wir die Koordinationsstörung zu beziehen haben, keine

gleichmäßige ist. Besonders lebhaft tritt das Stampfen zutage, wenn Pat. während des Lachens geht, sie taumelt dann auch viel mehr als sonst, beides wohl Ausdruck eines affektiven Tonusverlustes im Sinne *Redlichs*. *Wartenberg* sah übrigens umgekehrt in einem Falle extrapyramidaler Bewegungsstörung Besserung des Sprechens während des Lachens.

Es besteht bei unserer Kranken — auch abgesehen von den wippenden Bewegungen des Rumpfes nach vorn — dauernd die Tendenz, den Rumpf im Stehen und Gehen etwas nach vorn geneigt zu halten. Eine Neigung des Rumpfes nach vorne ist uns vom akinetisch-hypertonischen Syndrom her vertraut, während sie aber dort durch eine Krümmung der Wirbelsäule verursacht wird, ist sie bei unserer Kranken die Folge einer vermehrten Neigung des Beckens nach vorn; wie bei den wippenden Bewegungen des Rumpfes, die sich auch zu allermeist im Hüftgelenk abspielen, geht der Rumpf einfach mit dem Becken nach vorne, ohne daß die normale Wirbelsäulenlinie sich dabei wesentlich ändern würde. Eine Tendenz zu abnormer Haltung zeigen weiterhin die Füße beim Liegen, sie sind stärker plantarflektiert als dies in der normalen Rückenlage sonst der Fall ist. Bei einem Versuch, den Fuß passiv aus dieser Haltung zurückzubringen, stößt man auf etwas mehr Widerstand, als der Norm entspricht. Diese pathologische Haltungstendenz wird gelegentlich durch choreatische Spontanbewegungen in Form einer ausgiebigen Dorsalflexion des Fußes oder eines Aufrichtens des Rumpfes durchbrochen.

Sehr viel vordringlicher hinsichtlich des Grades der krankhaften Tonusvermehrung sind die in unserer Befundzusammenstellung bisher nicht berücksichtigten, durch passive Bewegungen auslösbaren Phänomene.

Obere Extremitäten: Ausgiebige passive Beugung und Streckung des Unterarmes stößt zunächst auf keinen besonderen Widerstand oder aber man merkt nur gelegentlich, vorübergehend ein plötzliches Einschießen eines solchen, offenbar in Zusammenhang mit choreatischen Spontanbewegungen. Erst wenn man die passiven Bewegungen durch einige Zeit fortgesetzt hat, stellt sich ein ausgesprochener Widerstand ein, der insbesondere regelmäßig durch eine Kontraktion des M. triceps zustande kommt, also bei der Beugung sich fühlbar macht, und der nun mit dem Fortsetzen der passiven Bewegungen immer mehr zunimmt und schließlich nur mit Mühe überwindbar ist. Ein solcher Krampf kann sich im Triceps nach etwa 5, 10, 15 passiven Beugungen einstellen. Er wiederholt sich nun bei Fortsetzung der passiven Bewegungen durch längere Zeit in gleicher Intensität, einmal bei 30, 40 weiteren Beugungen, andere Male läßt er unerwartet nach oder reißt plötzlich ganz ab, es folgen ein paar Bewegungen ohne besonderen Widerstand, der sich nun erst nach weiterer Fortführung des Versuches wieder einstellt. Bei diesem plötzlichen Abreißen des Widerstandes hat man gelegentlich das Gefühl, daß nunmehr geradezu Hypotonie eintritt. Bei immer wieder erneuerter Beschäftigung mit der Pat. gewinnt man freilich den Eindruck, daß man mit der Annahme einer Hypotonie vorsichtig sein muß, weil

es doch schließlich nur das eigene subjektive Gefühl ist, das uns dabei als Anhaltspunkt dient. Dieses Gefühl ist aber vielleicht durch die unmittelbar vorausgegangene stärkere Anstrengung bei der Überwindung der Spannung doch nur ein allzu relatives. Auch kommt, wenn man die passiven Bewegungen rasch ausführt, eine gewisse Schleuderwirkung dazu, man wirft förmlich den Unterarm in die Beugung oder in die Streckung, wodurch auch wieder ein irreführendes Moment in den Versuch hineinkommt. Ganz ähnlich wie am Triceps, nur nicht mit solcher Regelmäßigkeit stellt sich im Zuge der wiederholten passiven Bewegungen auch an den Unterarmbeugern eine Spannung ein. Man kann nicht selten recht oft hintereinander beugen, ohne daß es dabei trotz bereits entwickelten Tricepsrigors zu einem besonderen Widerstand von seiten der Beuger kommt, wenn er aber einmal da ist, hält er sehr oft auch wieder während einer Reihe von Bewegungen in einem sich steigernden Maße an, um dann aber im allgemeinen öfters, als es beim Dehnen des Triceps der Fall ist, abzureißen.

Mit großer Regelmäßigkeit läßt sich auch im Schultergelenk dieselbe Erscheinung nachweisen. Abgesehen von gelegentlichen klonischen Stößen durch choreatische Spontanbewegungen, die sich besonders oft in dem reichliche Spontanzuckungen aufweisenden rechten Pectoralis ereignen, läßt sich durch passive Bewegungen ein in seiner Intensität zunehmender Widerstand beim Heben und Senken des Armes hervorrufen.

In den Handgelenken fühlt man sehr oft einen Widerstand bei der passiven Palmarflexion, der aber anscheinend nur durch die in diesen Gelenken besonders oft als Dorsalflexion auftretenden choreatischen Spontanbewegungen verursacht wird.

Untere Extremitäten: Im M. quadriceps cruris läßt sich in gewöhnlicher horizontaler Rückenlage außer gelegentlichen choreatischen Spontanzuckungen nichts Besonderes nachweisen, insbesondere ist keine dauernde Tonuserhöhung in Gestalt einer größeren Prallheit des Muskels oder eines auffälligen Sichheraushebens seiner Plastik zu erkennen. Es besteht aber eine ganz besondere Bereitschaft des Muskels, auf passive Beugung des Unterschenkels mit einem tonischen Prallwerden zu reagieren. Diese eigenartige Reaktionsbereitschaft ist am rechten Bein noch etwas ausgesprochener als links. Rechts stellt sich in der Regel schon nach der ersten (seltener erst nach der zweiten oder dritten) ausgiebigeren passiven Beugung die von der Ruhelage aus vorgenommen wurde, ein Widerstand von seiten des Muskels ein, der sich nun bei Fortsetzung der passiven Bewegungen in der Regel sehr rasch steigert, manchmal schon nach ein paar Beugungen unüberwindbar wird. Links kann man nicht selten öfter, etwa 5—6mal hintereinander, ausgiebig passiv beugen, ohne zunächst auf besonderen Widerstand zu stoßen, der sich aber bei weiterer Fortsetzung der passiven Bewegungen ganz regelmäßig in steigendem Maße einstellt. Am sichersten kann man durch Unterschenkelbeugung eine Kontraktion des M. quadriceps auslösen, wenn man an der in Bauchlage befindlichen Kranken eine passive Beugung des Unterschenkels zu halbem rechten Winkel als Ausgangsstellung wählt. Wenn man nun aus dieser Stellung den Unterschenkel in möglichst rascher Bewegung gegen die Unterlage niederdrückt (also voll streckt), ihn aber sofort möglichst rasch in die Ausgangsstellung (halbrechtwinklige Beugung zurückbringt, bekommt man rechts ausnahmslos, links fast jedesmal eine sehr deutliche Quadricepskontraktion, die sich als ein ruckartig der Beugung sich entgegensetzender Widerstand fühlbar macht.

Auch an den Kniebeugern gelingt es, wenn auch oft erst nach einer längeren Reihe passiver Bewegungen, eine sich steigernde Spannung auszulösen, und sehr deutlich läßt sich die Erscheinung auch bei passiven Bewegungen im Hüftgelenk nachweisen. Wenn man den Oberschenkel öfters hintereinander beugt und streckt,

bekommt man in der Regel bald eine solche Versteifung des Gelenkes, daß bei weiterer Fortsetzung der passiven Bewegungen das Becken einfach als Ganzes mitgeht. Die Erscheinung ist bds. gleich ausgebildet. Man kann auch hier manchmal das plötzliche Weichen der Versteifung beobachten, es kommen nun Bewegungen ohne besonderen Widerstand, bis bei weiterer Fortsetzung des Versuches wieder eine Versteifungsphase einsetzt. In den Sprunggelenken besteht, wie schon erwähnt, dauernd ein leichter Widerstand gegen passive Dorsalflexion. Wiederholung der Bewegung führt hier in der Regel sehr rasch zu einer Kontraktion der Wadenmuskulatur, die so ausgiebig ist, daß es zu einer gar nicht oder mit größter Mühe überwindbaren Fixierung des Fußes in Plantarflexion kommt.

Das wesentliche Ergebnis der Prüfung der passiven Beweglichkeit an den Extremitäten läßt sich wie folgt zusammenfassen: im Bereiche der Extremitäten besteht nur die an den Sprunggelenken nachweisbare dauernde Plantarflexionstendenz, die durch einen bei passiver Dorsalflexion feststellbaren leichten Dauerrigor verursacht ist. Die übrigen Muskelgebiete der Extremitäten zeigen keinen Dauerrigor und auch keine Erhöhung des formgebenden Muskeltonus. Es besteht aber in einer Reihe von Muskeln eine ausgesprochene Bereitschaft, auf passive Dehnung mit Spannung zu reagieren. Diese eigenartige Reaktionsbereitschaft ist eine besonders hohe im M. quadriceps femoris (hier besonders rechts) und an der Wadenmuskulatur. Hier bekommt man in der Regel schon nach ganz wenigen passiven Bewegungen eine ausgesprochem Spannung im jeweils gedehnten Muskel. In den Kniebeugern, in der Hüftmuskulatur, in der Schulter- und Ellbogenmuskulatur [wo die Reaktionsbereitschaft im Triceps höher ist als in den Beugern[1])], kommt es erst im Zuge wiederholt ausgeführter passiver Bewegungen zu einem Widerstand, der sich bei weiterer Fortsetzung dieser Bewegungen in einzelnen Gelenken bis zur Unüberwindlichkeit steigert. Dabei hat man das Gefühl, daß man sich durch die passiven Bewegungen förmlich in einen Rigor hineinarbeitet. Es ist so, als ob man eine zähe Masse in Händen hätte, die, je mehr man sie bearbeitet, um so zäher wird.

Prof. *Brücke* hatte die große Freundlichkeit, in seinem Institute eine Prüfung der Art der durch die passiven Bewegungen erzielbaren Muskelspannung (wie auch anderer weiter unten zu besprechenden hypertonischen Phänomene) am Saitengalvanometer vorzunehmen, wofür wir ihm auch hier unseren besonderen Dank aussprechen möchten.

Die Ableitung der Aktionsströme erfolgt in der üblichen Weise mittels zweier 2 cm hohen unpolarisierbaren Elektroden, von denen die eine über dem M. triceps etwas oberhalb der Mitte des Oberarms, die zweite distal davon, an der Streck-

[1]) Es fällt auf, daß es gerade Streckmuskeln der Gliedmaßen (Knie- und Ellbogenstrecker, Plantarflexoren des Fußes) sind, die in besonderer Ausprägung die eigenartige Reaktionsbereitschaft zeigen, ohne daß wir aus unserer vorläufig vereinzelten Beobachtung hieraus pathophysiologische Schlüsse ziehen möchten.

seite des Oberarms befestigt wurde. Die Kranke saß bequem im Lehnstuhl, der neben ihr sitzende Untersucher führte eine Reihe von passiven Beugungen und Streckungen aus und gab, sobald eine ausgiebige Tricepsspannung eingetreten war, das Zeichen zur Einleitung der Aufnahme. Eine elektromotorische Kraft von 0,001 V. gab auf der Schreibfläche einen Ausschlag von 6 mm. Durch eine Hebelübertragung wurde gleichzeitig mit der Saite auch die Bewegung des Unterarms auf dem Film registriert, es ist dies die obere der Kurven in Abb. 2.

Die höheren Gipfel dieser Kurve entsprechen dem Maximum der Streckung, die niederen Gipfel dem Maximum der Beugung. Die mittlere Kurve gibt die Schwankungen der Saite wieder, die untere Kurve schreibt $^1/_5$ Sekundenmarken.

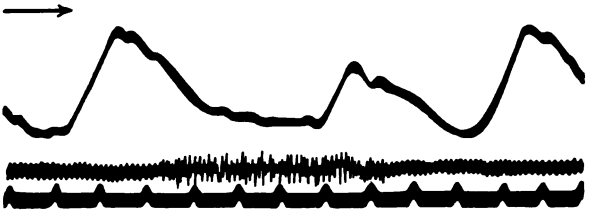


Abb. 2.

Bei dieser Anordnung läßt sich ohne weiteres die jeweilige Phase der passiven Bewegung des Unterarmes in ihrem Verhältnis zum Zustand der Saite erkennen (dabei muß abgesehen werden von den rhythmischen Oszillationen, welche die Saite infolge einer zufälligen Beeinflussung durch den elektrischen Stadtstrom zeigt). Wie aus Abb. 2 ersichtlich, setzen die Aktionsströme auf dem Wege von der äußersten Streckung (hoher Gipfel) ein und sind bis zur Erreichung der äußersten Beugung nachweisbar. Sie fehlen während der nun folgenden Streckung, um im Verlauf der nächsten Beugung wieder einzusetzen.

Fragen wir uns, wodurch diese durch passive Bewegungen erzielbaren Spannungsphänomene zustandekommen mögen, so wird man wohl kaum geneigt sein, der Reizung etwaiger sensibler Elemente des Gelenk- und Bandapparates eine ursächliche Bedeutung zuzuschreiben. Es handelt sich wohl um eine eigenartige Reaktion des neuromuskulären Apparates auf Dehnung des Muskels, eigenartig zunächst dadurch, daß die Anspannung auf Dehnung sich nicht mit jener unbedingten Zuverlässigkeit einstellt, wie dies z. B. bei gewissen Rigorzuständen des akinetisch-hypertonischen Syndroms der Fall ist, wo ein passives Auseinanderbringen der Insertionspunkte des Muskels jedesmal eine tastbare und sichtbare Kontraktion des gedehnten Muskels auslöst; bei unserer Kranken ist es an den Ellbogen-, Schulter- und Hüftgelenken die Regel, daß eine wechselnde Zahl von Bewegungen ohne besonderen Widerstand (oder nur durch etwaige choreatische Kontraktionsstöße beeinflußt) ausgeführt werden kann, bevor sich nunmehr ein Widerstand einstellt. Auch an dem bei unserer Pat. nach dieser Richtung ungemein empfindlichen M. quadriceps fem. kann man gelegentlich einzelne Dehnungen durch passive Beugung des Kniegelenkes ausführen, ohne daß es zunächst zur Anspannung des Muskels käme. Wir sind außerstande zu sagen, worin diese eigenartige Unberechenbarkeit der pathologischen Reaktionsbereitschaft des neuromuskulären Apparates

ihre Ursache hat. Ebensowenig wie wir eine Erklärung geben können für das gelegentlich plötzliche Verschwinden der Spannung im Zug einer Reihe von passiven Bewegungen, das durchaus der Unbeständigkeit des Spasmus mobilis an die Seite zu stellen ist.

Gerstmann und *Schilder* beschreiben einen Fall von Pseudosklerose, an welchem sie als besondere Eigentümlichkeit gegenüber anderen extrapyramidalen Rigorformen hervorheben, daß der Hypertonus durch passive Bewegungen bis zur Unüberwindlichkeit gesteigert werden konnte. *Bostroem* fand ähnliches bei 2 Fällen Wilsonscher Krankheit und weist auf eine analoge Beobachtung von *Stertz* hin. *Boettiger* beschrieb bei extrapyramidal verursachter „Hemihypertonie" eine Zunahme der Spannungen bei passiven Bewegungen bis zu absolut unbeweglichen Contracturen. Dem würde der Befund an der Wadenmuskulatur bei unserer Kranken entsprechen: hier besteht dauernd ein gewisser Hypertonus, der durch passive Bewegungen sehr rasch zu höchstem Grade gesteigert wird. Aber in allen übrigen Muskeln, welche die eigenartige Reaktionsbereitschaft zeigen, also in der Knie-, Hüft-, Ellbogen- und Schultergelenkmuskulatur *besteht keine Dauerspannung*, erst passive Bewegungen rufen einen sich in einzelnen Muskeln bis zur Unüberwindlichkeit steigernden Spannungszustand hervor. Eine gewisse Analogie bestand vielleicht in *Runges* 4. Athetosefall.

Die Feststellung, ob etwa die infolge einer öfter hintereinander ausgeführten aktiven Bewegung zustandekommende Antagonistendehnung zu einem Krampf im gedehnten Muskel führt — was ja von vornherein recht unwahrscheinlich wäre — ist dadurch erschwert, daß, wenn Pat. auf Geheiß eine Bewegung (z. B. Beugung des Beins mit nachfolgender Streckung) öfter hintereinander ausführen soll, immer wieder wegen der schon früher erwähnten „verzögerten Innervationsfindung" eine Pause zwischen die einzelnen Bewegungsakte sich einschiebt. Allzu lange Pausen zwischen den einzelnen Akten lassen aber auch bei Ausführung passiver Bewegungen die eigenartigen Spannungsphänomene nicht zur Darstellung bringen. Doch kann man feststellen, daß auch beim raschen Gehen die Aufeinanderfolge von Beuge- und Streckbewegungen des Kniegelenks durch keine Streckkrämpfe im Quadriceps, die als Folge der Antagonistendehnung gedeutet werden könnten, unterbrochen wird.

In unverkennbarem Zusammenhang mit der Bereitschaft des neuromuskulären Apparates, auf passive Dehnung des Muskels mit eigenartigen Spannungszuständen zu reagieren, stehen nun zwei weitere Erscheinungen: eine Tendenz zum *Auftreten von tonischen Krampfzuständen in den Unterschenkelstreckern beim Sitzen und weiterhin das Einsetzen eines solchen Krampfes im Anschluß an die durch Beklopfen der Patellarsehne erzielbare Reflexzuckung.*

Solange die Kranke in gewöhnlicher Rückenlage im Bett liegt, bietet, wie schon erwähnt, der M. quadriceps femoris rechts wie links nichts Auffälliges, er zeigt insbesondere keine Steigerung des plastischen Ruhetonus, nur gelegentlich sieht man in ihm eine choreatische Zuckung auftreten. Anders, wenn Pat. außer Bett auf einem Stuhle sitzt. Auch hier ist gelegentlich an der Haltung der Beine nichts Besonderes zu beobachten. Als Regel aber sieht man sehr bald, nachdem Pat. sich hingesetzt hat, den einen oder anderen Unterschenkel oder auch gar nicht selten beide gleichzeitig sich in Streckstellung begeben. In dieser Streckstellung (wobei der Oberschenkel sich in leichter Beugung befindet) verharren nun die Unterschenkel bei wiederholten Beobachtungen durch verschieden lange Zeit, durch 10 Sekunden, 20 Sekunden oder auch durch eine halbe Minute, worauf der eine oder andere Unterschenkel eine flüchtige, unvollständige Beugung erfährt, aus der er aber meist wieder rasch in eine stärkere Streckstellung gehoben wird, um nun wieder eine Weile in dieser zu verharren. Dieses Spiel kann sich durch einige Minuten wiederholen, die Beine ruhen dann wieder durch einige Zeit auf dem Fußboden, worauf dann allenfalls nach kürzerer oder längerer Pause das eben Geschilderte von neuem abläuft. Abb. 3 gibt das Bild eines solchen beiderseitigen Unterschenkelstreckkrampfes wieder.

Abb. 3.

Genau dieselbe Erscheinung kann man auch beobachten, wenn man, während Pat. zu Bette liegt, den einen oder anderen Oberschenkel in eine passive (etwa mittlere) Beugestellung bringt und ihn dann in dieser unterstützt hält; es kommt dann auch in dieser Lage sehr bald zu dem beschriebenen Streckkrampf im M. quadriceps femoris. Wenn man während des Streckkrampfes Pat. auffordert, den Unterschenkel zu beugen, so geschieht dies nicht selten recht prompt, andere Male aber vergeht eine Reihe von Sekunden (5—20 Sekunden), bevor es zu einer mehr oder weniger vollständigen Beugung kommt.

Für das Einsetzen des Streckkrampfes an den Unterschenkeln ist es ziemlich gleichgültig, ob Pat. in einem bequemen Lehnstuhl sitzt oder auf einem einfachen Stuhl. Die Krämpfe stellen sich auch trotz bequemsten Aufruhens der Füße auf der Unterlage unvermutet ein. Es scheint eber eine gewisse Beruhigung einzutreten, wenn Pat. durch längere Zeit sitzt, während eine größere Krampfbereitschaft unmittelbar nach dem Aufstehen aus dem Bett oder aber wenn Pat. eine Weile herumging, besteht.

Aus der unmittelbaren Beobachtung gewinnt man den Eindruck, daß es sich bei den geschilderten Phänomenen um einen auf den M. quadriceps beschränkten Kontraktionszustand handelt. Die Spannung des Muskels ist dabei eine meist sehr ausgiebige, nicht selten unüberwindliche. Dabei fühlt man aber keine besondere Anspannung der Muskeln an der Rückseite des Oberschenkels, die sich während des Streckkrampfes also offenbar passiv verhalten. Hiermit steht auch die im hiesigen physiologischen Institute am Saitengalvanometer vorgenommene Prüfung in Übereinstimmung. Während des Streckkrampfes konnten wir sehr schöne Aktionsströme vom M. quadriceps femoris ableiten, wurden aber die Ableitungs-

elektroden über den Muskelbäuchen an der Rückseite des Oberschenkels angelegt, so blieb die Saite auch während des stärksten Streckkrampfes vollkommen ruhig.

Die Tatsache, daß die Quadricepskrämpfe bei unserer Kranken sich spontan nur im Sitzen einstellen, im Liegen nur dann, wenn der Oberschenkel passiv in Beugestellung gestützt gehalten wird, so daß es zu einer Dehnung des Muskels kommt, nötigt zur Annahme, daß die im Sitzen mit auf dem Boden ruhenden Füßen gegebene Dehnung der Unterschenkelstrecker es ist, durch welche die in dieser Haltung so sehr häufig sich einstellenden Streckkrämpfe reflektorisch ausgelöst werden. So wie aber die durch passive Bewegungen auslösbare Anspannung sich bei Dehnung des Muskels nicht jedesmal einstellt, sehen wir auch hier eine gewisse Unberechenbarkeit des Reagierens, die Kranke sitzt oft die längste Zeit außer Bett mit normal auf dem Boden ruhenden Füßen, andere Male wieder sieht man nur kurze Ruhepausen zwischen den immer wieder sich erneuernden Krämpfen. Ganz allgemein hat man den Eindruck, daß die Krämpfe beim Übergang aus der Bettruhe in die sitzende Haltung wie auch nach dem Gehen sich leichter einstellen, als wenn die Kranke durch längere Zeit ruhig gesessen hatte. Die in diesen Krampfzuständen zum Ausdruck kommende eigenartig erhöhte Ansprechbarkeit des neuromuskulären Streckmuskelapparates für den Unterschenkel ist offenbar auch dafür verantwortlich zu machen, daß sehr oft, wenn die Kranke im Bette aus liegender Stellung sich aufrichtet, sich in den Beinen als erstes eine *beiderseitige* Quadricepskontraktion einstellt, durch welche unter leichter Beugung der Hüfte die Unterschenkel gestreckt werden, als Ausdruck einer Mitbewegung, eines unzweckmäßigen Überspringens des zentrifugalen Impulses auf die Kniestrecker[1]). Hierher gehört wohl auch die gelegentlich beim Knie-Fersenversuch sich einstellende, ein ataktisches Ausfahren vortäuschende Kniestreckung.

Wir können sonach die im Sitzen auftretenden Unterschenkelstreckkrämpfe auffassen als eine besonders sinnfällige *Äußerung einer übermäßigen Ansprechbarkeit des neuromuskulären Streckapparates für den Unterschenkel auf Dehnungsreize wie auch auf zentrale Innervationsvorgänge.*

Wir erwähnten vorhin, daß die gelegentlich so auffallende Flüchtigkeit der durch passive Bewegungen erzielten Muskelspannung durchaus an den Spasmus mobilis der Athetose gemahne. Auch bei den im Sitzen sich einstellenden Streckkrämpfen könnte man an einen athetotischen Krampfzustand denken; dabei ist freilich vorläufig zweierlei hervorzuheben: abgesehen von dem oben erwähnten gelegentlichen Auf-

[1]) Die Erscheinung ist auseinanderzuhalten von *Babinskis* „flexion combinée du tronc et de la cuisse" der Hemiplegiker, die darin besteht, daß beim Sichaufrichten im Bett der Oberschenkel der gelähmten Seite sich hebt.

treten eines Unterschenkelstreckkrampfes als Mitbewegung sieht man die Spannung niemals durch aktive Bewegungen zutage treten, sie zeigt sich ganz überwiegend abhängig von Dehnungsreizen und betrifft im Gegensatz zu der bei der angeborenen Athetose so gewöhnlichen gleichzeitigen Anspannung von Agonisten und Antagonisten immer nur das gedehnte Muskelgebiet, wie sich aus dem am Saitengalvanometer nachgewiesenen Fehlen einer Kontraktion der Beuger zur Zeit des Unterschenkelstreckkrampfes ergibt. Letzteres gilt übrigens auch gegenüber gewissen durch Hypertonie hervorgerufenen Haltungsanomalien bei anderen extrapyramidalen Syndromen, wie z. B. bei *Strümpells* Fall Emil Heidenreich. Abb. 7 der Arbeit *Strümpells* zeigt das rechte Bein des Kranken in Beugestellung frei in der Luft in einer unwillkürlich zustande gekommenen Haltung, wobei sich alle Muskeln des Beines hypertonisch gespannt anfühlten.

Etwas unserer Beobachtung Analoges bestand allem Anschein nach in dem von *Kleist* und *Kiesselbach* anatomisch untersuchten Fall Huntingtonscher Chore, von welchem *Faltlhauser* als auffällig berichtet, daß beim Sitzen das linke Bein sich meist in gestreckter Stellung befand, selbst dann, wenn der Unterschenkel nicht unterstützt war.

Bei unserer Kranken zeigt der *Patellarsehnenreflex*, wenn man ihn in üblicher Weise im Sitzen oder im Liegen im Bette prüft, eine auffallende Veränderung nach der Richtung, daß nur *ganz ausnahmsweise* der durch die Muskelzuckung in Streckung gehobene Unterschenkel nun einfach wieder auf die Unterlage zurücksinkt, wie wir es ja sonst beim Normalen zu sehen gewohnt sind. Es ist vielmehr die Regel, daß der Unterschenkel im Anschluß an die Zuckung nur eine ganz kurze Strecke absinkt, um sofort wieder durch eine ruckartig einsetzende Muskelkontraktion (die dem Quadriceps aufruhende Hand fühlt deutlich den jäh einsetzenden Muskelstoß, manchmal 2—3 solcher Stöße) festgehalten, ja sogar jäh in eine stärkere Streckstellung emporgehoben zu werden, in der er nun tonisch verharrt, um erst nach einigen Sekunden auf die Unterlage zu sinken oder aber, genau so wie dies für den im Sitzen sich einstellenden Streckkrampf früher geschildert wurde, unter zwischendurch sich ereignenden flüchtigen Senkungen bis zu einer Minute und darüber gestreckt zu bleiben. Schon bei der groben Betrachtung hat man den Eindruck, daß der absinkende Unterschenkel durch eine von der Reflexzuckung deutlich getrennte neu einsetzende Muskelkontraktion gleichsam aufgefangen und so am weiteren Absinken gehindert wird.

Die Richtigkeit dieses Eindruckes wird durch die saitengalvanometrische Aufnahme bestätigt.

Die eine Ableitungselektrode wurde knapp oberhalb der Patella, die zweite 3 Querfinger proximalwärts davon über dem M. rectus des linken Beines befestigt, während die K. quer über dem Bettrand mit frei herabhängenden Unterschenkeln

saß. Durch Beklopfen der Patellarsehne wurde ein Kniesehnenreflex ausgelöst, an den sich jeweils in mehr oder minder guter Ausbildung eine Nachkontraktion des M. quadriceps anschloß. Der Ausschlag der Saite betrug auf der Schreibfläche 15 mm, bei 12 MV. (1,4 A. im Elektromagneten); die unterste Kurve gibt die Zeitmarken (Jaquet $^1/_5$ Sekunden), darüber die Kurve einer Stimmgabel mit 300 Schwingungen in der Sekunde, oben die Saite, die zunächst den einer typischen Einzelzuckung entsprechenden biphasischen Aktionsstrom zeigt, welchem nach einer Pause von etwa $^1/_5$ Sekunde (während welcher die Saite eine allerleichteste, vernachlässigbare Unruhe aufweist) Saitenschwankungen folgen, die Ausdruck tetanischer Erregungsvorgänge in der Streckmuskulatur des Oberschenkels sind. Der biphasische Aktionsstrom entspricht dem Eigenreflex des Muskels (Patellarsehnenreflex); die nach der Pause einsetzenden Saitenschwingungen sind Ausdruck der tetanischen Kontraktionsstöße, die der Eigenreflexzuckung folgen; man kann mit Rücksicht auf die geringe Amplitude der Saitenschwingungen sagen, daß sie wohl nur Partialkontraktionen des Muskels zum Ausdruck bringen.

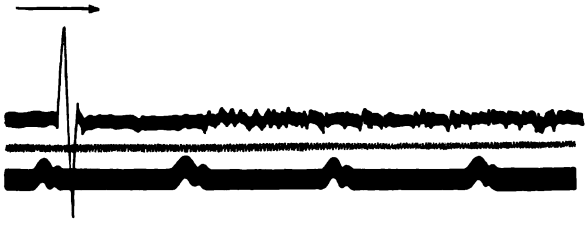


Abb. 4.

Es handelt sich sonach um 2 Phänomene, die auseinandergehalten werden müssen: um eine durch den Schlag auf die Sehne bzw. durch die hierdurch gesetzte jähe Muskeldehnung ausgelöste, typische Eigenreflexzuckung und um eine ihr nach einer Pause folgende tetanische Nachkontraktion. Für die Klärung der Ursachen des Zustandekommens dieser Nachkontraktion ist nach unserer Ansicht das Ergebnis eines sehr einfachen Versuches entscheidend: man kann bei unserer Kranken jederzeit eine einfache, von keinem Nachphänomen gefolgte Reflexzuckung erzielen, wenn man sich bei der Prüfung des Patellarsehnenreflexes eines von *Gowers* angegebenen Kunstgriffes, auf dessen Brauchbarkeit *Trömner* wiederholt hinwies, bedient, der darin besteht, daß man an der in Rückenlage im Bette befindlichen Kranken den Reflex dadurch auslöst, daß man den Finger oder ein stabförmiges Plessimeter quer an den oberen Rand der Patella legt, diese distalwärts drängt und nun gegen den Finger in der Richtung der Längsachse des Beins einen Schlag mit dem Hammer führt. Man bekommt nun jedesmal eine einfache Muskelzuckung, die sich in nichts von der beim Normalen erzielbaren unterscheidet.

Die nachfolgenden, im hiesigen physiologischen Institute gewonnenen Kurven gestatten einen unmittelbaren Vergleich der Ergebnisse der in gewöhnlicher Weise vorgenommenen Reflexprüfung und des durch die eben erwähnte Modifikation gewonnenen Resultates. Die Versuchsanordnung war die, daß bei horizontaler Rückenlage der Kranken ein Gummiballon über der Quadricepswölbung befestigt wurde, der in der üblichen Weise mit einem Tambour samt Schreibhebel ver-

bunden war. Geschrieben wurde auf der Trommel eines Schleifenkymographions. Die Kurve in Abb. 5 gibt die Schreibung eines Hebels wieder bei Auslösung des Kniesehnenreflexes in der Weise, daß während der Oberschenkel in stumpfer Beugung fixiert gehalten wurde (so daß, der Unterschenkel sich in passiver, stumpfer Beugestellung befand), die Patellarsehne in gewöhnlicher Weise beklopft wurde.

Die einzelnen Schläge sind mit *S* markiert, man sieht, wie nach einem kurzen Vorschlag oder nach mehreren aneinander gekuppelten solchen die Kurve steil ansteigt, um nun unter verschieden ausgiebigen Schwankungen sich eine Zeitlang auf einer gewissen Höhe zu halten, aus der sie dann zur Abszisse herabsinkt.

Ganz anders fällt die Kurve aus, wenn man bei horizontal aufruhendem Bein die Patella von oben her in der Richtung des Oberschenkels beklopft (es wurde die Patella durch einen mit Kautschuk umhüllten Stab distalwärts gedrückt und nun mit dem Perkussionshammer gegen letzteren geklopft).

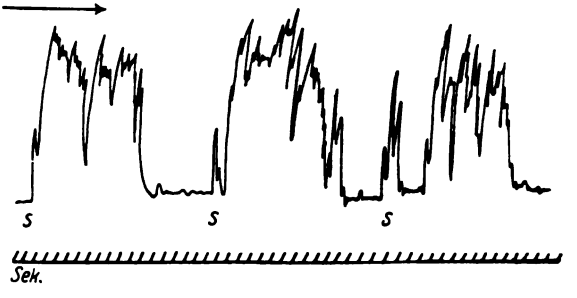


Abb. 5.

Auch hier (Abb. 6) markiertder Buchstabe *S* den jeweils erfolgenden Schlag. Wie man sieht, entspricht diesem eine einfache Zuckung. Die Unruhe der horizontalen Strecke der Kurve erklärt sich aus den unvermeidlichen Erschütterungen durch die choreatischen Bewegungen.

Aus diesem Versuche ergibt sich, daß die der eigentlichen Reflexzuckung folgende tetanische Muskelkontraktion ausbleibt, wenn die Reflexprüfung so vorgenommen wird, daß es überhaupt zu keiner Bewegung des Unterschenkels, also auch zu keinem Herabsinken desselben im Anschlusse an die eigentliche Reflexzuckung kommt. Man muß annehmen, daß das mit der gewöhnlichen Art der Reflexprüfung verbundene Herabsinken des Unterschenkels eine dehnende Wirkung auf den Muskel ausübt, durch welche die der eigentlichen Reflexzuckung folgende tetanische Kontraktion, die man zweckmäßig als „Sekundärphänomen" bezeichnen könnte, ausgelöst wird.

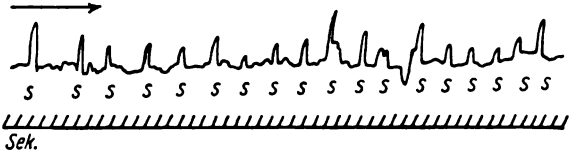


Abb. 6.

Es handelt sich offenbar prinzipiell um eine analoge Erscheinung, wie wir sie durch passive Dehnung des M. quadric. hervorrufen konnten. Diese Dehnung war, wie oben geschildert, besonders wirksam, wenn sie in Bauchlage der Kranken in bestimmter Weise ausgeführt wurde; man bekam dann fast jedesmal eine Reaktion des Muskels, die nur hie

und da einmal ausblieb; auch das Sekundärphänomen kommt, wenn man den Reflex in der gewöhnlichen Art bei Herabhängen des Unterschenkels in Beugestellung prüft, nicht unverbrüchlich jedesmal, eine Analogie, die nach unserer Ansicht mit für die Richtigkeit unserer Auffassung spricht.

Ob diese Analogie uns der Notwendigkeit enthebt, für die Erklärung des Sekundärphänomens die Annahme zu machen, daß sein Zustandekommen etwa an eine im Anschluß an den Eigenreflex bestehende Phase besonderer Erregbarkeit des zentralen Reflexapparates gebunden wäre, möchten wir auf Grund einer einzigen Beobachtung nicht entscheiden.

Den Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung über die Bedeutung der vom absinkenden Unterschenkel auf den M. quadriceps ausgeübten dehnenden Wirkung für die Auslösung des Sekundärphänomens kann man übrigens auch beim Auslösen des Sehnenreflexes durch Beklopfen der Sehne selbst erbringen, wenn man das Absinken des Unterschenkels im Anschlusse an die Reflexzuckung durch geeignete Lagerung der Kranken unmöglich macht.

Die Kranke befindet sich in Bauchlage. Ein Gehilfe hat mit seiner rechten Hand den Unterschenkel etwas oberhalb des Sprunggelenks gefaßt und hält ihn so in stumpfer Beugung. Wenn nun die Quadricepssehne beklopft wird, so kommt es, solange der Gehilfe den Unterschenkel nur in der beschriebenen Weise mit seiner rechten Hand festhält, zu einer Streckung im Kniegelenk, durch welche die haltende Hand etwas weggedrängt und der Oberschenkel von der Unterlage leicht emporgehoben wird. In der Entspannungsphase sinkt der Oberschenkel, der Schwere folgend, auf die Unterlage zurück, wobei es immer noch zu einer Dehnung des M. quadriceps kommt, die zwar so gering ist, daß sie nicht zu einem richtigen Streckkrampf, also nicht zu einem voll entwickelten „Sekundärphänomen", wohl aber zu einem oder mehreren klonischen Stößen führt. Erst wenn der Gehilfe mit seiner linken Hand auch noch einen, wenn auch nur ganz leichten Druck gegen die Rückseite des Oberschenkels übt (wie dies Abb. 7 wiedergegeben ist), wird jede dehnende Wirkung auf den Muskel verhindert und nun erhält man beim Beklopfen der Kniesehne jedesmal nur eine einfache Reflexzuckung, die durch kein ihr folgendes „Sekundärphänomen" kompliziert wird.

Abb. 7.

Analog dem Sekundärphänomen bei Prüfung des Kniesehnenreflexes sind höchstwahrscheinlich auch einzelne klonische Stöße zu werten, die

man ab und zu einmal der Reflexzuckung der Wadenmuskulatur bei Prüfung des Achillessehnenreflexes folgen sieht[1]). Hingegen konnten wir die Erscheinung nicht bei Prüfung des Tricepssehnenreflexes feststellen.

W. Gordon hat 1901 ein von ihm bei Chorea beobachtetes Symptom beschrieben, im wesentlichen darin bestehend, daß, wenn man in horizontaler Rückenlage den Kniesehnenreflex prüft, der infolge der Quadricepszuckung erhobene Unterschenkel nicht sofort herabsinkt, sondern eine Weile in der Höhe bleibt, um dann erst allmählich zur Ausgangsstellung zurückzukehren. *Gordon* schildert sehr anschaulich, wie der Fuß manchmal, während er schon im Absinken gegen die Unterlage begriffen ist, plötzlich festgehalten oder noch einmal in die Höhe gehoben wird, während andere Male die Reflexzuckung unmittelbar in eine tonische Kniestreckung überzugehen scheint. In der Folge haben sich eine Reihe von Untersuchern mit dem Phänomen, das *Hey*[2]) als „protrahierten Kniereflex" bezeichnet, beschäftigt. *Kleist* berichtet über zahlreiche Beobachtungen von tonischer „Verlängerung" nicht nur des Kniesehnenreflexes, sondern auch des Achilles- und Tricepssehnenreflexes bei Chorea minor.

Die von *Gordon* gegebene Schilderung seines Symptoms, ebenso die Darstellung *Wendenburgs*, der in einem Falle infektiöser Chorea den rechten M. quadriceps bei Prüfung des Patellarsehnenreflexes nach der ersten reflektorischen Kontraktion noch mehrere klonische Zuckungen ausführen sah, gibt ein dem Verhalten bei unserem Sekundärphänomen durchaus gleichendes Bild. *Gregor* und *Schilder*, *Fahrenkamp*, *Wertheim-Salomonson* wiesen durch saitengalvanometrische Aufnahmen nach, daß beim *Gordon*schen Typus des Kniesehnenreflexes der Chorea minor der dem Reflex entsprechenden Einzelzuckung nach einer ausgesprochenen Pause öfter eine Kontraktion tetanischen Charakters folgt. Das würde ganz dem von uns Gefundenen entsprechen, wie denn auch die von den Autoren gebrachten Abbildungen saitengalvanometrischer Aufnahmen des *Gordon*schen Phänomens durchaus analog sind unserer Abb. 4. Bevor aus diesen Analogien weitere Schlüsse gezogen werden können, wird es notwendig sein festzustellen, ob auch das *Gordon*sche Phänomen der Chorea minor die gleiche Abhängigkeit

[1]) *Oppenheim* hat bekanntlich darauf hingewiesen, daß bei Paralysis agitans die Prüfung auf Dorsalklonus einen Tremor auslösen kann, der nicht mit dem echten Fußklonus verwechselt werden darf (falsches Fußzittern). *Bostroem* hält einen Fußklonus bei Pseudosklerose, namentlich wenn er erschöpfbar ist, nicht unbedingt für ein Zeichen von Pyramidenbahnschädigung, er kann möglicherweise durch die Hypertonie extrapyramidaler Genese verursacht werden. Bei unserer Pat. haben wir es mit einer dritten Variante eines höchstwahrscheinlich extrapyramidal vermittelten Fußzitterns zu tun.

[2]) Ref. in Jahresber. üb. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8, 726. 1905.

vom Dehnungsreiz durch den absinkenden Unterschenkel zeigt, wie wir das für das Sekundärphänomen nachweisen konnten, ob es also durch Anwendung gleicher Kunstgriffe gelingt, die „tonische Verlängerung" des Kniesehnenreflexes zu verhüten. Wenn dies zutrifft, so müßte eine solche volle Übereinstimmung unser größtes Interesse beanspruchen. Eine erhöhte Dehnungsansprechbarkeit des neuromuskulären Apparates würde in einem anscheinenden Widerspruch stehen zu der Auffassung von der Bedeutung einer durch Muskel- und Gelenkschlaffheit, Überdehnbarkeit des Muskels gekennzeichneten Hypotonie im Krankheitsbilde der Chorea minor. Nicht minder wichtig wird es sein, unter den gleichen Gesichtspunkten die von *Foerster* für das athetotische Striatumsyndrom angegebene gelegentliche „tonische Nachdauer" der Sehnenreflexe zu prüfen.

In der Literatur, soweit wir sie durchsehen konnten, fanden wir bei der Huntington-Chorea sehr oft die Sehnenreflexe als erhöht bezeichnet, das Vorkommen eines dem *Gordon*schen analogen Phänomens aber hier sowie überhaupt bei der chronischen Chorea nur vereinzelt erwähnt. In dem schon erwähnten Falle *Kleist-Kiesselbach*, bei dem in bemerkenswerter Analogie zu unserer Beobachtung ein Unterschenkelstreckkrampf im Sitzen bestand, war es nach *Fallhauser* zeitweise deutlich, daß beim Beklopfen der Patellarsehne der Unterschenkel einen Moment in gestreckter Stellung verharrte. Dabei waren die Patellarsehnenreflexe gesteigert, von der Tibiakante auslösbar. *Runge* fand in in einem Falle chronischer Chorea (Fall 8 ohne nachweisbare Heredität) bei Prüfung der Sehnenreflexe, die sehr lebhaft waren, zuweilen tonische Nachdauer angedeutet.

Die *Gelenkreflexe* der oberen Extremitäten (Grundgelenk- und Handgelenkreflex) fehlen bei unserer Kranken beiderseits.

Bauchdeckenreflexe: Alle 4 Bauchdeckenreflexe sind deutlich auslösbar (16 cm lange mediane Bauchnarbe nach Laparatomie, Bauchhaut etwas welk).

Reflexe an den unteren Extremitäten bei mechanischer Reizung der Haut und der tiefen Teile, Beugekrämpfe der Beine. Rechts: Die zuverlässige Beurteilung des Fußsohlenreflexes ist (ebenso wie links) wegen der choreatischen Unruhe und der während länger fortgesetzter Prüfung besonders reichlich sich einstellenden spontanen Beugekrämpfe der Beine äußerst schwierig; man gewinnt den Eindruck, daß es rechts zumeist zu einer Dorsalflexion aller Zehen kommt. Manchmal wurde, insbesondere vom inneren Plantarbereich, eine isolierte, wenig ausgiebige Dorsalflexion der großen Zehe allein beobachtet. Eine etwas stärkere Reizung der Sohlenhaut löst außer der Zehenbewegung ganz regelmäßig auch eine Dorsalflexion des Sprunggelenks, Beugung von Knie- und Hüftgelenk, also eine Beugebewegung des ganzen Beines aus, die meist recht ausgiebig ist und durch die das Bein energisch an den Leib gezogen wird. Nicht selten schließt sich an dieses Hochziehen des rechten Beines eine ausgiebige, analoge, meist nach einer kleinen Pause einsetzende Beugung des linken Beines an, doch kommt es hier nur zu einem Hochziehen des Beines infolge Beugung des Hüft- und Kniegelenkes, ohne daß Fuß und Zehen dorsalflektiert würden.

Beim Bestreichen der Haut des rechten Fußrückens, der Vorder- oder Rückseite des Unterschenkels mit dem Stiel des Perkussionshammers (weniger sicher von der Haut des Oberschenkels, niemals von der Glutäalgegend) bekommt man eine Dorsalflexion des Fußes und Dorsalflexion der großen Zehe, die manchmal mit einer nicht sehr ausgiebigen Dorsalflexion der übrigen Zehen verbunden ist. Sehr oft verharrt der Fuß in der auf reflektorischem Wege erzielten Dorsalflexion, die Bewegung der großen Zehe zeigt deutlich trägen Ablauf. Mit großer Regelmäßigkeit bekommt man durch kräftiges Streichen längs der inneren Tibiakante *(Oppenheim)* eine Dorsalflexion des Fußes sowie der großen Zehe allein oder sämtlicher Zehen. Auch hierbei ist der träge Charakter der Bewegung der großen Zehe sehr deutlich. Recht konstant läßt sich der gleiche Bewegungseffekt an Fuß und Zehen durch Kneifen der Wadenmuskulatur oder der Muskulatur an der Streck- oder Beugeseite des Oberschenkels (nicht aber von der Gesäßmuskulatur her) erzielen.

Ausgiebige passive Plantarflexion der großen Zehe löst keinen Bewegungseffekt am Bein aus.

Der durch alle die geschilderten Reize zustandekommenden Dorsalflexion von Fuß und Zehen schließt sich manchmal, aber nicht immer, eine Beugung des Hüft- und Kniegelenkes an; sie ist manchmal nur wenig ausgesprochen, andere Male recht ausgiebig, es kommt dann in der Regel zu einem energischen Hochziehen des ganzen Beines an den Leib (unter Fortbestehen der Dorsalflexion an Fuß und Zehen). So wie an das bei kräftiger Reizung der Sohlenhaut zu beobachtende Hochziehen des ganzen Beines schließt sich auch hier an die ausgiebige Beugung des rechten Beines nicht selten unmittelbar oder nach einer kleinen Pause eine analoge Beugebewegung des linken Beines an, so daß die Kranke mit hochgezogenen Beinen daliegt (dabei meist, wenn sie sich vorher in Rückenlage befand, nach der einen oder anderen Seite hinübersinkend). Die Beine verharren nun durch längere Zeit in der so erreichten Haltung, aus der man sie nur unter Überwindung eines starken Widerstandes in die Ausgangsstellung zurückbringen kann.

Links: Von der linken Fußsohle bekommt man durch Streichen ganz hauptsächlich eine Plantarflexion aller Zehen. Auch hier kommt es dabei sehr oft gleichzeitig zu einem sehr energischen Hochziehen des Beins, wobei aber nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit wie rechts das Sprunggelenk dorsalflektiert wird (die Beugung der proximalen Gelenke geht sogar manchmal mit einer ausgesprochenen Plantarflexion von Fuß und Zehen einher). An dieses Hochziehen des linken Beines schließt sich nicht selten eine analoge Bewegung des rechten Beines an, wie dies umgekehrt für die nicht seltene Teilnahme des linken Beins an dem rechts reflektorisch ausgelösten Beugekrampf geschildert wurde. Im Gegensatz zu rechts löst links das Streichen an der Haut des Unter- und Oberschenkels, das Kneifen der Muskulatur keine reflektorischen Bewegungen aus. Bei Prüfung auf Oppenheim bekommt man links entweder gar keinen Bewegungserfolg oder höchstens eine schwache Plantarflexion des Fußes.

Der gleiche Beugekrampf, der sich nicht selten ein- oder beiderseitig an den Beinen auf oberflächliche oder tiefe Reize hin einstellt, tritt gelegentlich, wenn die Kranke im Bett liegt, auch anscheinend spontan ein. Es werden dann beide Beine meist in rascher Bewegung durch ausgiebige Beugung der Knie- und Hüftgelenke hochgezogen und verharren nun auch wieder eine längere oder kürzere Zeit in dieser tonischen Krampfstellung, aus der sie nur unter Überwindung einer beträchtlichen Muskelspannung passiv zurückgebracht werden können. Die Füße nehmen an diesem Beugeakte nicht teil, verharren dabei vielmehr in der Regel in ihrer bei Bettlage habituellen Plantarflexion. Nicht selten (insbesondere wenn Pat. sich in Rückenlage befindet) geht der Beugekrampf mit einem spastischen

Übereinanderkreuzen beider Beine einher (Adductorenkrampf). Diese Beugekrämpfe stellen sich besonders zahlreich ein, wenn durch längere Zeit an den Beinen der Kranken behufs Prüfung der Reflexerregbarkeit manipuliert wurde (erhöhte Krampfbereitschaft infolge vorausgegangener peripherer Reizung).

Über das Verhalten der Gelenkreflexe bei Huntington-Chorea finden wir nur die Angabe von *Benedek* und *Czörsz*, die sie bei den Mitgliedern einer Huntington-Familie auslösbar fanden. Andere Krankengeschichten berichten nichts über diese Reflexe, die offenbar gar nicht geprüft wurden. Da der Hand- und Grundgelenkreflex, soweit bisher bekannt, bei extrapyramidal verursachten Syndromen erhalten zu sein pflegen, ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es sich bei unserer Kranken um einen der seltenen Fälle des habituellen Fehlens dieser Reflexe handeln könnte; wir werden jedenfalls aus der einen Beobachtung vorläufig keine weitergehenden Schlüsse ziehen dürfen, zumal andere Symptome einer Schädigung der Pyramidenbahn im Bereiche der oberen Gliedmaßen durchaus nicht nachweisbar sind.

Die beiderseitige symmetrische Auslösbarkeit der Bauchdeckenreflexe steht im Einklang mit dem Fehlen einer auf Schädigung der corticospinalen Leitungsbahn beziehbaren Beeinträchtigung der Motilität auch an den unteren Gliedmaßen: die Willkürkraftleistung der Beine ist sehr gut, durchaus der Muskulatur entsprechend, die Sehnenreflexe sind lebhaft, aber nicht pathologisch erhöht, es besteht kein Unterschied zwischen beiden Seiten, kein Patellarklonus, die Kontraktionsstöße, die man gelegentlich im Anschluß an die Auslösung des Achillessehnenreflexes erhält, sind so wie die der Reflexzuckung folgenden Quadricepskrämpfe als ein von ihr zu sonderndes „Sekundärphänomen" zu werten. Um so überraschender ist es, daß wir am rechten Bein durch Streichen der Haut am Fußrücken, am Unterschenkel (hier besonders deutlich beim Prüfen auf das *Oppenheim*sche Zeichen), gelegentlich auch am Oberschenkel oder durch Kneifen der Muskulatur der Wade oder des Oberschenkels einen Reflexerfolg in Gestalt einer Dorsalflexion des Fußes und der großen Zehe allein oder aller Zehen erhalten, wie wir ihn sonst als kennzeichnend für eine Schädigung der Pyramidenbahn zu sehen gewohnt sind. Nach *Babinski* kann beim Normalen die Reizung irgendeiner Gegend der unteren Gliedmaßen *außer dem Bereiche der Fußsohle* zwar eine Beugung des Knie- und Hüftgelenks zur Folge haben, niemals aber eine Dorsalflexion des Fußes. Die bei Schädigung der Pyramidenbahn durch verschiedene, außerhalb der Fußsohle angewandte Reize auslösbare Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, also auch das bei unserer Kranken rechts auslösbare *Oppenheim*sche Phänomen und den durch Kneifen der Wadenmuskulatur erzielbaren „*Gordon*schen Reflex" stellen wir heute grundsätzlich gleich dem *Babinski*schen Phänomen. Dementsprechend kommt es auch am rechten Bein beim Bestreichen der Fußsohle zu einer Dorsalflexion der großen

Zehe (manchmal mit Dorsalflexion der übrigen Zehen vergesellschaftet), die zwar keinen ausgesprochen trägen Ablauf zeigt, aber doch im Rahmen des übrigen als pathologisch wird gewertet werden müssen, um so mehr, als links, wo alle übrigen abnormen Reaktionen fehlen, der Fußsohlenreflex unter Plantarflexion aller Zehen abläuft. Zur Erklärung des Vorhandenseins der rechtsseitigen pathologischen Reaktionsform trotz Fehlens sonstiger Anhaltspunkte für die Annahme einer Schädigung des Pyramidenbahnsystems werden wir uns zu erinnern haben, daß bei der Huntington-Chorea pathologisch-anatomisch außer der Entartung bestimmter subcorticaler Apparate sich auch in der Hirnrinde schwere degenerative Veränderungen finden, wobei nach *A. Jakob* das Stirnhirn und die vordere Zentralwindung regelmäßig befallen sind und die Entartung der inneren Körnerschicht sowie der drei untersten Rindenschichten besonders ausgesprochen zu sein pflegt, aber auch die 3. Schicht keineswegs verschont bleibt. *Spielmeyer* sah spastische Lähmungen zentralen Gepräges durch eine Rindenerkrankung verursacht, die das Pyramidenbahnsystem selbst intakt ließ, aber gewissermaßen eine Isolierung der Ursprungszellen der Pyramidenbahn aus ihren corticalen Verbänden bewirkt hatte. Die Lähmung mußte also auf Veränderungen in weiter zentral gelegenen, der Pyramidenbahn übergeordneten Neuronen beruhen. In dem einen der Fälle *Spielmeyers* wurde mit der Zunahme der Spasmen das zuerst nur ab und zu beobachtete *Babinski*sche Zeichen konstant. Daraus ergibt sich, daß auch bezüglich des Zutagetretens des *Babinski*schen Zeichens die Loslösung der Ursprungsstätte der Pyramidenbahn aus ihren corticalen Verbänden genau so wirksam ist wie die unmittelbare Schädigung des zentralen Neurons selbst. Freilich bestand in *Spielmeyers* Fall eine Lähmung der Beine (spastische Paraplegie, dazu später Beugecontracturen), während bei unserer Kranken die motorische Willkürfunktion nicht beeinträchtigt ist. Wenn wir also die Rindenerkrankung für die in Rede stehende abnorme Reaktionsform bei unserer Kranken in Anspruch nehmen, müssen wir annehmen, daß sie zu einer vorläufig erst partiellen Ausschaltung des zentralen motorischen Neurons geführt hat, die nur in einem Auftreten des pathologischen Reflexes sich äußert, ohne daß gleichzeitig die motorische Willkürleistung beeinträchtigt ist. Eine solche Annahme ist natürlich rein hypothetisch, da wir ja über die letzten Zusammenhänge der Beziehungen zwischen Hirnrinde und bestimmten Auslösungsformen der Hautreflexe und gewisser Tiefenreflexe nichts Positives wissen. Wir müssen weiterhin annehmen, daß der Rindenprozeß nur im Bereiche der zentralen Projektion der rechten unteren Extremität den für den partiellen Ausschaltungsvorgang nötigen Grad erreicht hat, da ja die Bauchdeckenreflexe beiderseits symmetrisch auslösbar sind.

Der eigenartige tonische Beugekrampf in Hüft- und Kniegelenk, der sich nicht selten bei der Reflexprüfung einstellt, ist wohl nicht ohne weiteres mit dem Reflexerfolg an Fuß und Zehen auf eine Stufe zu stellen. Denn dieser Beugekrampf wird zwar besonders oft durch periphere Reize ausgelöst, aber nicht nur rechts, sondern auch links (bei der Prüfung des Fußsohlenreflexes), dem Beugekrampf der einen Seite folgt nicht selten (sofort oder nach einer kleinen Pause) eine Beugung der proximalen Gelenke der anderen Seite, ja wir sehen ihn symmetrisch bilateral (auch hier nur auf Hüft- und Kniegelenk beschränkt), oft mit einem Adductorenkrampf (spastisches Übereinanderkreuzen der Beine) vergesellschaftet, spontan auftreten. Wir werden annehmen dürfen, daß in diesen tonischen Beugekrämpfen der Beine ein subcorticaler Mechanismus zutage tritt als Ausdruck einer Enthemmung, wobei die Frage, ob für das Zustandekommen dieser letzteren der Wegfall hemmender Striatumeinflüsse genügt, oder ob doch eine Schwächung des Pyramidenbahneinflusses dabei mit im Spiele ist, offen bleiben mag.

Es liegt die Vermutung nahe, daß aus diesen Beugekrämpfen im weiteren Verlaufe des Leidens eine Beugecontractur der Beine sich entwickeln könnte, der dann vielleicht innerhalb der gelegentlich bei extrapyramidalen Syndromen zur Beobachtung kommenden Beugecontracturen (vgl. dazu *Hallervorden* und *Spatz*) ihrer Pathogenese nach eine besondere Stellung zukommen könnte.

Wir fanden sonach an krankhaften Tonusveränderungen im Bereiche der Skelettmuskulatur sowie an eigenartigen Reaktionen auf bestimmte Reize:

1. Choreatische Spontanbewegungen der Muskulatur des Gesichtes, des Halses, der oberen und unteren Gliedmaßen, einschließlich Schulter- und Beckengürtelmuskulatur, nur in geringerem Grade der eigentlichen Rumpfmuskeln, wobei die unteren Extremitäten im allgemeinen weniger betroffen sind als die oberen sowie als das Gesicht- und Halsgebiet. Besonders im Gesicht, aber auch an den unteren Extremitäten werden außer einseitigen oder vorwiegend einseitigen, auch symmetrisch-bilaterale, synchrone choreatische Spontanbewegungen beobachtet. Die choreatischen Bewegungen zeigen im allgemeinen, besonders im Gesicht, im Halsmuskelgebiet und im distalen Bereich der oberen Extremitäten eher einen langsamen Ablauf, doch bestehen außerdem auch Bewegungen raschen Charakters.

2. Die Tendenz zu einer Haltungsanomalie des Rumpfes beim Stehen und Gehen, als eine durch vermehrte Beckenneigung verursachte Neigung des Rumpfes nach vorne zutage tretend, sowie eine im Liegen zu beobachtende, durch Anspannung der Wadenmuskulatur verursachte Plantarflexion der Sprunggelenke (leichter Rigor bei passiver

Dorsalflexion, durch den jedoch die aktiven Bewegungen, z. B. beim Gehen, nicht beeinträchtigt werden).

3. Eine an der Schulter-, Ellbogen-, Hüft-, Knie- und Sprunggelenksmuskulatur nachweisbare, eigenartige Bereitschaft des neuromuskulären Apparates auf passive Bewegungen (die meist mehrmals hintereinander ausgeführt werden müssen) mit einer sich immer mehr, in einzelnen Gelenken bis zur Unüberwindlichkeit steigernden Muskelspannung zu antworten, wobei aber gelegentlich ein unerwartetes Abreißen der Spannung beobachtet wird. Diese Reaktionsbereitschaft besteht nicht nur in den dauernd leicht gespannten Plantarflexoren des Fußes, *sondern auch in Muskeln, die keinerlei Dauerspannung aufweisen.* Auf die besondere reaktive Ansprechbarkeit der Strecker des Unterschenkels auf Dehnungsreize sind die beim Sitzen sich einstellenden Unterschenkelstreckkrämpfe sowie das beim Prüfen des Kniesehnenreflexes sich einstellende, der eigentlichen Reflexzuckung folgende „Sekundärphänomen" zurückzuführen. Die ganz besondere Reaktionsbereitschaft des neuromuskulären Streckapparates für den Unterschenkel zeigt sich auch in dem gelegentlichen Auftreten eines bilateralen Krampfes dieser Muskulatur als pathologische Mitbewegung.

4. Beugekrämpfe der unteren Extremitäten in Form einer in den Hüft- und Kniegelenken zustande kommenden ausgiebigen Beugung mit Hochziehen der Beine, die in dieser Haltung nun eine Weile fixiert bleiben. Diese tonischen Krampfzustände treten bilateral und synchron im Liegen anscheinend spontan ein (wobei auch manchmal die Beine gleichzeitig durch spastische Adduction übereinandergekreuzt werden), sehr häufig wird ein Beugekrampf durch die Prüfung des Fußsohlenreflexes (rechts auch durch die unter 5 genannten Reize) ausgelöst, wobei nicht selten dem Krampf der einen Seite ein analoger im andern Bein folgt.

5. Eine am rechten Bein durch Streichen der Haut der verschiedensten Stellen der Extremität (hauptsächlich des Fußes und Unterschenkels) sowie durch Kneifen der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur erzielbare Dorsalflexion von Fuß und Zehen, die sehr gewöhnlich mit einem der unter 4 genannten Beugekrämpfe einhergeht.

Die eigenartige Reaktionsbereitschaft des neuromuskulären Apparates gegenüber Dehnungsreizen und die hiermit zusammenhängenden Symptome geben beim Fehlen einer richtigen „Versteifung" unserer Beobachtung in erster Linie ihr eigenartiges Gepräge.

Meggendorfer hat kürzlich anläßlich der Mitteilung einer neuen Huntingtonfamilie hervorgehoben, daß wir bei den Huntingtonfällen mit allen möglichen Kombinationen rechnen müssen, daß es Kranke ohne Chorea gibt, solche mit und ohne Versteifung, daß hier wie auch bezüglich der psychischen Störungen die verschiedensten Mischungen und

Übergänge vorkommen. Unser Fall bringt manche Anhaltspunkte für eine weitere Differenzierung der im Rahmen des Leidens möglichen krankhaften Tonusveränderungen.

Den Kern der anatomischen Veränderungen bei der Huntington-Chorea dürfen wir, soweit die Stammganglien in Betracht kommen, in der kleinzelligen Striatumdegeneration bei relativer Verschonung der großen Striatumganglienzellen erblicken. In Übereinstimmung mit *Hunt, C.* und *O. Vogt, Bielschowsky, F. H. Lewy* bezeichnet es *A. Jacob* als zweifellos, daß diese Veränderung bei allen pathophysiologischen Erklärungen der choreatischen Bewegungsstörung in erster Linie zu berücksichtigen ist. Wir dürfen gewiß auch bei unserer Kranken eine solche kleinzellige Striatumdegeneration annehmen. Es fragt sich, wie weit wir bestimmte Schlüsse ziehen können auf eine darüber hinausgehende Schädigung zur Erklärung der bei unserer Pat. auslösbaren Spannungserscheinungen.

Es sind in der Literatur einige mit histologischen Befunden belegte Beobachtungen mitgeteilt, in welchen eine initiale Chorea im späteren Verlauf unter Abnahme oder Verschwinden der choreatischen Unruhe von einer Versteifung abgelöst wurde.

Bielschowsky sah in seinem Falle A. ein choreaartiges Bild nach etwa 3jähriger Dauer in einen Zustand zunehmender Versteifung des Rumpfes und der Gliedmaßen (bis zur Umwandlung des Körpers in eine fast unbewegliche, starre Masse) übergehen, welche die ursprüngliche Hyperkinese vollkommen überdeckte. In *A. Jakobs* Fall V kam es unter Abnahme der choreatischen Unruhe zu „erheblicher Zunahme der Rigidität", die Extremitäten waren starr und rigide, in den Beinen bildeten sich Contracturen aus. In seinem Fall VII kam es in den unteren Extremitäten zu kaum noch zu streckenden Beugecontracturen unter Wegfall der Bewegungsunruhe in diesem Gebiete. In *Terplans* Fall III traten im klinischen Bilde die Hyperkinesen gegen das Ende gegenüber Starreerscheinungen mit teilweiser Versteifung (starke Rigidität der gesamten Körpermuskulatur, einige Finger eigentümlich versteift) zurück. *Bielschowsky* führt die Starre in seinem Falle, der im Hirnstamm als schwerste Veränderung eine beide Ganglienzellentypen betreffende hochgradige Degeneration des Striatum aufwies, auf die außerdem gefundene Veränderung des Globus pallidus (erhebliche Herabsetzung seines Gehaltes an Ganglienzellen) zurück, sowie auf die Miterkrankung subpallidärer Zentren, wobei ihm der im Corpus Luysii erhobene Befund höher zu werten scheint als die Beteiligung des roten Kernes. *Jakob* weist für seinen Fall V auf die primäre Erkrankung der großen Striatumzellen und der Pallidumzellen sowie der Zona reticularis der Substantia nigra zur Erklärung der starken Betonung des akinetisch-hypertonischen Syndroms im Endstadium des Leidens hin. Für seinen Fall VII macht er in erster Linie die schwere Läsion der hinteren Striatumhälfte (hier waren auch die großen Ganglienzellen stärker affiziert) für die hypertonen Symptome in den Beinen verantwortlich. In *Terplans* Fall fand sich im Striatum hochgradiger Schwund der kleinen Nervenzellen und deutliche Verminderung der großen. Aber Corpus Luysii, Substantia nigra (wie auch Nucleus ruber) waren histologisch unverändert; Globus pallidus stark atrophisch, daher dichte Lagerung der Nervenzellen, die aber im übrigen gut erhalten waren.

Bezüglich unseres Falles können wir sagen, daß von einer Umwandlung des choreatischen Syndroms in ein akinetisch-hypertonisches Bild zur Zeit nicht gesprochen werden kann. Die Bewegungsunruhe ist in den Beinen zwar geringer als in den oberen Extremitäten, doch kommt das bei der Huntington-Chorea auch sonst vor, es lassen sich daraus keine besonderen Schlüsse ziehen. Als akinetisch-hypertonische Symptome kann man nur die Tendenz, den Rumpf nach vorn geneigt zu halten, auffassen, weiterhin den leichten Dauerrigor der Plantarflexoren der Füße und eine gewisse mimische Starre, die während des Zurücktretens der Gesichtszuckungen beim Sprechen zu beobachten ist, auf die als nicht seltenes akinetisches Syndrom bei Huntingtonfällen *A. Jakob* hinwies und die schon *Mourgue* in seinem Falle sah.

Eine deutliche klinische Verwandtschaft zu unserem Falle zeigt die mehrerwähnte Beobachtung von *Kleist-Kiesselbach* durch den linksseitigen Unterschenkelstreckkrampf im Sitzen und das Verhalten der Patellarsehnenreflexe. Aber leider ist die Krankengeschichte nach Richtung der Tonusverhältnisse äußerst knapp, die Bemerkung, daß eine besondere Schlaffheit der Gelenke nirgends nachgewiesen werden konnte, läßt keine bestimmten Schlüsse nach der positiven Seite zu. Es kann also nicht gesagt werden, ob der Fall dem unseren durchaus gleichgestellt werden kann. Die histologische Untersuchung erwies, neben gewissen atrophischen Veränderungen der Nervenzellen im ganzen Zentralnervensystem, soweit der Hirnstamm in Betracht kommt, die ganz vorwiegende Beschränkung der Striatumveränderung auf die kleinen und mittelgroßen Zellen sowie das Fehlen eines schweren Ergriffenseins des Globus pallidus sowie subpallidärer Zentren.

Goldstein (in *Oppenheims* Lehrbuch) erwähnt kurzdauernde Spannungen bei passiven Bewegungen in Fällen von Huntington-Chorea; es entspricht dies wohl einem leichteren Grade der in unserem Falle so auffälligen Bereitschaft zu Spasmen.

Es scheint uns, daß die zur Zeit vorliegenden Unterlagen uns nicht gestatten, die Frage zu beantworten, inwieweit die Miterkrankung von anderen Elementen über die vorwiegend kleinzellige Striatumdegeneration hinaus für die Besonderheiten des klinischen Bildes bei unserer Kranken verantwortlich zu machen ist. Es wird Aufgabe der weiteren Forschung sein, durch eine nach Richtung der Tonusveränderungen möglichst differenzierte klinische Untersuchung die nötigen Unterlagen für den weiteren Ausbau der Pathophysiologie der chronisch-progressiven Chorea beizubringen.

Literaturverzeichnis.

Babinski: Rev. neurol. **38**, 1049. 1922. — *Benedek* und *Csörsz:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **78**, 15. 1923. — *Bielschowsky:* Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**, 233. 1922. — *Boettiger:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, 165. 1921. — *Bonhoeffer:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **1**, 6. 1897. — *Bostroem:* Der amyostatische Symptomenkomplex. Berlin 1922. — *Bregman:* Neurol. Zentralbl. 1911, Nr. 22, S. 1298. — *Facklam:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **30**, 137. 1898. — *Fahrenkamp:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**, 324. 1916. — *Faltlhauser:* Beitrag zur Chorea Huntington. Inaug.-Diss. Erlangen 1906. — *Foerster, O.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, 1. 1921. — *Foerster: O.:* Das Wesen der choreat. Bewegungsstörung. Leipzig 1904. — *Gerstmann* und *Schilder:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **58**, 266. 1920. — *Gordon,* Wo: Brlt. med. journ. 19101, S. 765. — *Gregor* u. *Schilder:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **14**, 359. 1913. — *Hallervorden* und *Spatz:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, 254. 1922. — *Jakob, A.:* Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin 1923. — *Kattwinkel:* Dtsch. Arch. f. klin. Med. **66**, 517. 1899. — *Kleist:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **64**, 769. 1907. — *Kleist:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**, 253. 1922. — *Kleist:* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **50**, 1014. 1913. — *Kiesselbach:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **35**, 525. 1914. — *Krebs* und *Béthoux:* Rev. neurol. **28**, 729. 1921. — *Lewy, F. H.:* Klin. Wochenschr. **2**, 189 u. 237. 1923. — *Lewy F. H.:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**, 622. 1923. — *Meggendorfer:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**, 1. 1923. — *Meggendorfer:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**, 655. 1924. — *Mourgue, R.:* Schweiz. Arch. f. Neurol u. Psychiatrie **5**, 70 u. 240. 1919. — *Müller, L. R.:* Die Lebensnerven. 2. Aufl. Berlin 1924. — *Oppenheim:* Lehrb. d. Nervenkrankh. 7. Aufl. Berlin 1923. — *Redlich:* Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, 1924, S. 152. — *Runge:* Ergebn. d. inn. Med. **26**, 351. 1924. — *Schilder:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**, 219. 1911. — *Schilder:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **11**, 25 u. 47. 1912. — *Spielmeyer:* Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1404. — *Spielmeyer:* Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 15, S. 786. — *Stertz:* Der extrapyramidale Symptomenkomplex usw. Berlin 1921. — *Strümpell:* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheillk. **54**, 207. 1916. — *Terplan:* Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, 146. 1924. — *Trömner:* Berlin. klin. Wochenschr. **50**, 1712. 1913. — *Vogt, H.:* Kapitel „Chorea minor" in *Lewandowskys* Handb. d. Neurol. **3**, 901. 1912. — *Vogt, C.* u. *O.:* Zur Kenntnis der pathol. Veränderungen des Striatums usw. Sitzungsber. d. Heidelb. Adak. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl., Abt. B, Nr. 14. 1919. — *Wartenberg:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**, 303. 1923. — *Wendenburg:* Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.. **28**, 232. 1910. — *Wertheim Salomonson:* Brain **43**, 369. 1920.

Ein mit Schizophrenie kombinierter Fall von Epilepsie.

Von

San.-Rat Dr. **Rudolf Ganter**, in Wormditt (Ostpr.).

(Eingegangen am 18. Mai 1925.)

Nach den Lehrbüchern der Psychiatrie (*Kraepelin, Bleuler, Bumke)* sind die Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie noch ganz in Dunkel gehüllt. Nur so viel steht fest, daß katatonische Symptome bei manchen Formen von Epilepsie vorkommen können. Nach *Bleuler* kann sich eine Schizophrenie zu einer Oligophrenie hinzugesellen, sich ihr aufpfropfen. Auch in die Paralyse und den Alkoholismus sollen schizophrene Symptome hineinspielen können. Nach demselben Autor gibt es wahrscheinlich auch eine Mischung von Epilepsie und Schizophrenie, und *Bumke* meint, daß es seltene Fälle gäbe, in denen das dauernde psychische Verhalten und besonders die Denkstörung Zweifel entstehen lassen, ob eine Schizophrenie mit Anfällen oder eine eigentliche epileptische Verblödung vorliege.

Der folgende Fall soll dartun, daß zu einer typischen Epilepsie ausgeprägte schizophrene Symptome hinzutreten können, so daß man mit Fug und Recht von einer Kombination beider Krankheiten sprechen kann.

Frau Valeska Sch., geb. 30. VII. 1878, aufgen. 9. IV. 1912. Eltern (Vater Kaufmann) und Verwandte sollen alle gesund sein. Patientin hat 5 Brüder und 3 Schwestern, die z. T. verheiratet sind und deren Kinder gleichfalls gesund sein sollen. Pat. machte mit 10 Jahren Typhus durch. Sie besuchte die Volksschule mit Erfolg. Nach der Schulentlassung half sie zu Hause. Im Alter von 21 Jahren bekam sie den ersten epileptischen Anfall: Sie blickte einen kurzen Augenblick starr. Diese Zustände wiederholten sich, kamen öfters und stärker. Nach etwa $^1/_2$ Jahr stellten sich Krämpfe ein: Sie schrie, fiel hin, bekam Zuckungen, Schaum und Blut trat vor den Mund, war vollständig bewußtlos. Bald nach dem Anfall konnte sie wieder arbeiten. Infolge der Behandlung durch Prof. *Lichtheim* blieben die Anfälle etwa $^1/_2$ Jahr aus. Mit 25 Jahren heiratete Pat. einen Kaufmann. 4 Wochen nach der Heirat stellte sich wieder ein Anfall ein. Der Mann starb nach 2 Jahren an Schwindsucht, Ehe kinderlos.

Nach $^1/_2$ Jahr verheiratete sich Pat. wieder mit einem Kaufmann (es war ihm gesagt worden, daß sie an Anfällen leide). Aus dieser Ehe stammte ein Kind, das nach 3 Wochen an Krämpfen starb. Ehe unglücklich, der Mann schlug die Frau und band sie fest. Sie zog deshalb zu ihren Eltern. Hier beschäftigte sie sich mit Nähen und Stricken, wenn sie gerade Lust hatte. Die Anfälle traten etwa alle 14 Tage, besonders zur Zeit der Menses auf, manchmal an mehreren Tagen hintereinander. Bisweilen dabei Einnässen, bisweilen nach den Anfällen verwirrt, durcheinander redend oder singend.

Aufnahme mit 34 Jahren. Befund: Größe 160 cm, Gewicht 65,0, jetziges Gewicht 62 kg. Kopfumfang 54 cm. Gaumen schmal und hoch, die untere Schneidezahnreihe etwas nach rechts verschoben. Die Ohren inserieren sehr schief, Ohrläppchen angewachsen. Vitiligo des Gesichts und der Hände, besonders bei sonnenverbrannter Haut treten die weißen Flecke auffallend hervor.

Der Verlauf der Krankheit gestaltete sich folgendermaßen:

1912: 12 (21)[1]) Anfälle (erst 3,0 Kal. brom., dann 2 Sedobrol u. salzarme Kost). Fertigt Handarbeiten, freundlich, zankt sich gelegentlich, glaubt sich zurückgesetzt weiß sich nicht viel mit den andern zu unterhalten, spielt Klavier.

1913: 10 (8) Anfälle (erst 2, dann 3 Sedo). In der zweiten Hälfte des Jahres zunehmend gereizter, schimpft über das Essen, warf die Wurst in den Abort.

Bis IX. 1914: 11 (30) Anf. (2 Sedo). Manchmal gereizt, schlägt gelegentlich zu.

Bis V. 1916 zu Hause. 1916: 39 (69) Anf. (keine Medizin). Große Reizbarkeit.

Im November Erregungs- und Verwirrtheitszustand: schwätzt, geht herum, ruft: „Ist nicht richtig, ist zu schwer." Bei der Visite: „Mir geht's heute ganz koddrig. Wenn Sie wollen wissen, ich will es Ihnen nachher sagen (lacht). Die Schw. Oberin ist die Hauptsache. Es ist ein ganz anderes Werk jetzt (lacht). Ja, ja, Schw. Oberin. Nicht doch, ich will nichts gesagt haben (lacht). Ja, ja, ja, die bringt das Kissen (scil. eine Kranke trägt das Kissen vorbei). Aber ich will nichts gesagt haben. Ach, du Lieber, ich sag nichts." (Ihre Umgebung erkennt sie).

1917: 41 (91) Anf. (erst 3,0, dann 2.0 Kal. brom.). Öfters leichtere Erregungszustände: Will fort, schimpft, bleibt nicht zu Bette, starrt auf ein Bild an der Wand, faltet die Hände, lächelt, gibt keine Antwort. — Auf dem Wege zur Kirche fing sie an zu tanzen, lachte, klatschte in die Hände. Tat nachher ganz erstaunt, so etwas habe sie nicht getan. — Rennt wild die Treppe hinauf. Antwortete auf Vorhalt: „Ich weiß von nichts."

1918: 71 (69) Anf. (Brom ab.). Januar: Springt im Bett in die Höhe, klatscht in die Hände, wiederholt immer: „Ach doch, ach doch." Auf Fragen antwortet sie immer wieder: „Doch, doch, ich weiß von nichts, alles meinem Gott zu Ehren." Hüpft herum wie ein Vogel. Trinkt ihren Urin, ißt Seife, singt: Zu Mantua in Banden und: Dort bei Sedan auf der Höh'. April: Rennt herum, wirft die Türen zu, wickelt sich Lappen um den Hals, wirft sich bei der Visite auf den Boden und versucht die Beine zu umfassen. Versucht immer wieder ihren Urin zu trinken. Hüpft und springt herum, singt, tut, als spiele sie Klavier, wirft sich auf den Boden, ruft immer wieder: „Heilige Sichel, erbarme dich meiner." Wirft sich im Klosett auf den Boden und betet. Sagte bei der Visite, ihr Mann sei hier, sie habe eine Ahnung. Juni: Verwirrt, lacht, singt schwätzt: „Das gibt's nicht, ja noch besser auf der Orgel. Das gibt's nicht. Ja, ich bin standhaft. Ja, es bleibt so. Kann es so bleiben? Herr Doktor, allerdings, ja, Liebe, ich frage ja bloß. Kann es so bleiben, ja?" Singt: Zu Mantua in Banden. Wiederholt immer: „Ja, nein, ganz allein." August: Rutschte auf den Knien durch den Saal, verneigte sich vor dem Bild an der Wand, drehte sich kniend 3mal herum. Beim Treppensteigen hüpft sie wie ein Vogel die Stufen hinauf. Springt plötzlich aus dem Bett und wirft sich auf den Boden. November: Läßt sich plötzlich auf die Hände fallen, gibt zur Antwort, sie wisse das nicht, so etwas mache sie nicht. Kniet hin, faltet die Hände, dreht sich im Kreise. Dezember, erste Hälfte: Spricht durcheinander, will nach Trier reisen (scil. zu einem ihrer Brüder), hier sei Trier, springt aus dem Bette, zerschlägt einen Topf, zerbeißt die Scherben. Öfters laut, schreit dann in einem fort: „Alles rein und fein, alles, alles rein."

---

[1]) Die eingeklammerte Zahl bezeichnet die abortiven, die andere die vollentwickelten Krampfanfälle.

1919: 51 (147) Anfälle. Fast täglich Anfälle, dazwischen auch wieder einige Tage Pause. Oft verwirrt und erregt. Urinierte in das Eßgeschirr und goß es einer anderen Kranken über den Kopf. Zur Rede gestellt: So etwas mache sie nicht. Wälzte sich im Bett und auf dem Boden herum, stöhnte, könne sich nicht rühren, nicht sprechen. Sprang auf das Spind, umfaßte die Bilder und küßte sie. Versuchte ihre Exkremente zu essen. Schlug anhaltend mit den Füßen an des Bettbrett, riß ein Bild von der Wand und warf es auf den Boden. Sagte bei der Visite: „Alles mit Gott." Antwortete auf die meisten Fragen mit „ja, ja" oder „nein, nein, das habe ich nicht gemacht," oder „doch, doch". Gewöhnlich nach den Anfällen erregter: Springt im Bette hoch, springt aus dem Bett über das Fußbrett. Juli: Ruhiger, macht aber immer ihre eigentümlichen Bewegungen, dreht sich im Kreise um sich, hüpft wie ein Vogel, antwortet immer dasselbe: „Nein, das habe ich nicht gemacht, nein, das ist nicht der Fall gewesen, nein, nein, so was mache ich nicht." Beim Beten schlägt sie sich mit der Faust vor Stirn und Brust.

1920: 66(143), 1921: 69(149), 1922: 72(142), 1923: 82(143), 1924: 78(88) Anfälle.

Wie die Zahl der Anfälle von 1920 ab keine nennenswerten Schwankungen mehr zeigt, so ist auch das sonstige Verhalten der Pat. im Lauf der letzten Jahre das gleiche geblieben, so daß es hier zusammenhängend dargestellt werden kann:

Morgens beim Aufstehen küßt Pat. erst die Wand, dann kniet sie hin, dreht sich mehrmals nach rechts um sich selbst herum und sagt dabei: „Mit Gott". Das Knien und Sichherumdrehen wiederholt sie öfters am Tage, vor und nach dem Essen, wenn sie Besuch bekommt, wenn sie aufs Klosett geht, wobei sie erst auf die Schwelle kniet und sich dreht, dann im Klosett selbst und beim Verlassen. Manchmal legt sie dabei die Hände flach aneinander und macht so das Kreuzzeichen. Beim Zubettegehen kniet und dreht sie sich wiederum erst auf der Schwelle, dann vor ihrem Bett. Darauf stellt sie sich an das Fußende des Bettes und schnellt sich mit einem Ruck über das 1 m hohe Fußbrett hinweg ins Bett, stellt sich kerzengerade hin, zieht die Decke über sich und läßt sich rücklings ihrer ganzen Länge nach aufs Bett hinfallen.

Sie hat ein dickes Gebetbuch mit lauter losen Blättern, die nun häufig, teils durch Unvorsichtigkeit, teils bei den Anfällen, auseinander fallen. Die Blätter wieder zusammenzulegen, gibt ihr fast für den ganzen Tag Beschäftigung. Am Tische sitzend oder vor einem Stuhle kniend, legt sie die Blätter in mehreren Reihen neben- und übereinander und zusammen, bis sie wieder ein Buch bilden.

Wo sie geht und steht, im Garten, bei Besuchen, immer hat sie das Buch in der Hand. Wenn sie das Vaterunser betet, so betet sie: Vater mein, der ... Zukomme mir dein Reich ... Vergib mir meine Schuld, wie auch ich vergebe meinen Schuldigern, und führe mich nicht in Versuchung, sondern erlöse mich von allem Übel.

Im Anfang ihres Hierseins spielte sie Klavier nach Noten. Noch jetzt ist sie ganz versessen auf das Klavierspielen, hämmert aber, wenn sie unversehens mal an das Klavier herankommt, immer nur die 4 oder 5 Takte eines Walzers herunter. Fordert man sie auf, ein neues Stück zu spielen, so sagt sie: Ja, ja, den Flohwalzer, um dann dasselbe wieder herunterzuleiern.

In letzter Zeit steckt sie das zusammengelegte Taschentuch am Halse hinter den Rockkragen.

In dieser gleichförmigen Weise spielt sich der tägliche Lebenslauf der Pat. ab, in den nur die öfters auftretenden Anfälle kurze Unterbrechungen hineinbringen. Stärkere Erregungszustände, wie sie sich noch 1918 zeigten, haben sich nicht mehr eingestellt.

Fragen:

25. IX. 1921: (Haben Sie Ihr Buch wieder in Ordnung?) Ja, es fehlt nur die Stimme daran, der Stamm, wie man sagt. Alles mit Gott. Das kann immer so

tapfer bleiben. Die Stimme hier, das Buch, Buch, vielmehr die Bücher. Das ist mein Buch. Ich bleibe auch dabei. Alles aus Liebe zu Gott. Alles aus Liebe zu Gott. Da habe ich noch zu tun genug, für die Stimmen zusammensetzen.

15. II. 1925: Grüßt bei der Visite und fährt fort: Alles aus Liebe. Gute Stärkung. Ich nehme es an. Wenn ich etwas bekäme, wäre es mir sehr lieb. Alles aus Liebe, alles aus Liebe. Wenn ich etwas bekäme, wäre es mir sehr lieb. Das gibt einen guten Stamm, eine gute Sichel.

(Was bedeutet Stamm?) Das ist eine gute Sichel. Das kann ich nicht erwähnen, erst ertragen mit Geduld. Erst haben, erst haben, dann ertragen. Alles aus Liebe. Wenn man einen guten Stamm hat, kann man es ertragen. Der ganze Stamm, kaputt gegangen (zeigt das Buch). Das fehlt zusammenzusetzen. Ich habe keine Nadel, aber ich ertrage alles mit Geduld. Gute Sichel erst haben, aber ich habe noch nichts.

(Was heißt Sichel?) Ich weiß, ich will ja weiter nichts erwähnen. Ich weiß auch nichts. So guter Stamm.

Spontan bei der Visite: Alles aus Liebe. Ich will richtig Stamm halten. Alles aus Liebe. Ich will immer standhaft bleiben. Ich will nichts sagen, aber trotzdem. Einen guten Rock will ich anziehen. Ich will mein Buch halten. Ich will fragen, wer den Stamm hat. Ich wollte sagen, es war alles im Schrank drin. Eine gute Sichel darin. Ich will gar nichts sagen, aber trotzdem. Alles aus Liebe (reibt die Hände).

(Spontan): Süßer Stamm drin. Ich will nichts erwähnen, aber trotzdem. Ich habe heute genug Sicheln aufzusammeln, aber trotzdem. Dieses Büchlein ist ganz schön geworden. Ich will alles tragen mit Geduld. Wenn ich nur eine Nadel bekäme zum Aufsammeln. Ich weiß nicht, was ich sagen soll. Ich will alles mit Geduld tragen. Alles aus Liebe.

(Spontan): Das ist der Stamm. Ich muß den Stamm zusammenhalten. (Auf das Buch deutend). Süßer Stamm, alles aus Liebe, süßes Haupt. (Frug, als ich schrieb: Ist das die Nase Sichel da?)

30. IV. 1925: (Was heißt Stamm?) Sichel halten, den richtigen Stamm halten. (Zeigen Sie mir den Stamm.) Alles aus Liebe, gute Sichel, alles Gute, hier ist der richtige Stamm (zeigt das Buch). 1, 2, 3.

(Zeigen Sie mir die Sichel.) 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, weiter ist doch nichts. (Was ist Sichel?) Mit Geduld, ich weiß nicht, muß erst alles wieder lesen. So stimmt es, 1, 2, 3, 4 und ich bleibe hier, alles aus Liebe. Den richtigen Stamm halten, die richtige Sichel (reibt die Hände).

Briefe:

12. VI. 1921: Brief an die Eltern, soll für das Paket danken, fängt an mit: Süßer Stamm mein, laß mich stets dein eigen sein. Süßer Stamm und Haupt mein, laß mich stets dein eigen sein. (Schließlich dankt sie für das Paket, wozu sie immer wieder ermahnt werden mußte.)

27. IX. 1924: Brief mit dem gleichen Zweck: Lieber Stamm, gib, daß ich immer mehr dich liebe! Stamm Valeska, gib, daß ich immer mehr dich lieb!!!! Gelobt sei Jesus Christus!! Alles aus Liebe. Süßer Stamm und Haupt es mein laß mich stets dein Eigen sein erhöre mein Gebet! und laß mein rufen zu dir kommen mit Gott!!!! Gelobt sei Jesus Christus! alles aus Liebe die Gesundheit mein! Süßes Haupt und Wurzel mein laß mich stets dein Eigen sein!!!! Liebe Eltern!!!! Stamm Valeska mein!! Süße für Ausstellung alles durch Gelobt sei Jesus Christus alles aus Liebe gib daß ich immer dich lieb Stamm Valeska!! Hieronymus!!!! (ihr Bruder) Gelobt sei Jesus! Christus.

20. III. 1925. Auf Aufforderung schrieb sie folgenden Brief:

Mit Gott fang an!!!!

Gelobt sei Jesus Christus mit Gott süßer Stamm!!!! Vater unser der du bist in dem Himmel geheiligt werde dein Name! zu uns komme dein Reich dein Wille geschehe wie im Himmel also auch auf Erden unser tägliches Brot gib uns heute und vergib uns meine Schuld wie auch wir vergeben meinen Schuldigern und führe mich nicht in Versuchung, sondern erlöse mich von allem! übel alles aus Liebe!!!! (Wiederholt noch 4mal in derselben Art das Vaterunser.) Dazwischen steht dann: Valeska!!!! Auf Wiedersehen!!!! Oder auch: Starker Stamm! Johannes! Valeska!!!! Oskar! Alles aus Liebe!!!! Valeska! Hieronymus[1])!!!!

Unterredung:

7. IV. 1925. (Wann geboren?) Am 30. Juli. Ist nicht der 30. Juli heute? Heute ist der 30., wenn ich fragen darf. Wir müssen alles tragen mit Geduld. Sollte was sein (reibt die Hände). Wenn es darauf ankommt, ich würde noch etwas sagen.

(Wie alt?) Ich bin heute 30 Jahre, nicht? So weiß ich nicht weiter, das kann ich nicht sagen. Wo ich sagen kann, der 30. Juli. Mehr ist es doch nicht, oder ist es weniger?

(Wie lange hier?) Das kann ich nicht sagen, aber trotzdem. Gutes Herz haben, weiter habe ich nichts, ich habe weiter nichts. Der 30. Juli, am 30. Juli bin ich geboren. Weiter weiß ich nichts. 1878 war es, nicht wahr? Ich glaube doch? Ich will nichts vorschlagen. 1878 genügt auch schon.

(Sind Sie krank?) Na, ich will weiter nichts erwähnen, aber trotzdem. Wenn es drauf ankommt, ich bin ja nicht gesund, wie es sein sollte.

(Was für eine Krankheit?) Krank? Das kann ich auch nicht sagen. Wenn es drauf ankommt, aber trotzdem. Heute ist schönes Wetter. Der 30. Juli ist der richtige Tag. Das ist der richtige Tag, weiter will ich nichts erwähnen. Der 30. Juli ist immer der richtige Tag.

(Sie waren verheiratet?) Ich? Nein, nein, mein Lieber, das kann ich nicht sagen, aber trotzdem. Wenn es drauf ankommt. Mir ist nicht hochzeitig. Alles tragen mit Geduld. 78 ist wohl der richtige Tag. O ja! Ich will keinem etwas erwähnen. 78 war ganz fein. Mit 30 ging ich rüber, wenn ich fragen darf. Der 30. Juli, dann stimmt es. Kuckuck! (Hört die Kuckucksuhr schlagen.) Wer weiß, was da ist. Alles aus Liebe. Der 30. Juli, das war mir der feinste Tag.

(Wo sind Ihre Eltern?) Das weiß ich nicht. Aber 78 war wohl der richtige Tag. 78, wenn ich fragen darf. Wenn einer kommt zu Besuch, dann sagte ich, der 30. war wohl der schlimmste. Weiter weiß ich nicht, weiter habe ich keine Andacht mehr. Wenn Sie mir wollten was geben (reibt die Hände). Alles aus Liebe. Alles aus Liebe. Das kann man standhalten. Am 20. fing es an.

(Wie viele Brüder und Schwestern haben Sie?) 78 der 30., das war wohl der 1. Tag nach diesem Begräbnis (reibt die Hände).

(Frage wiederholt.) Na, das ist ja der Fall. Ich will Ihnen vorlesen. Der Oskar, Luzia, Hieronymus. Weiter weiß ich nicht mehr. Der Oskar, die Luzia, das war die letzte, aber der Oskar war der erste. Dann kommen die Fragezeichen, Dann gebe ich es ab. Der Hieronymus, das weiß ich auch noch.

[Wer ist Theophil?[2])]. Der kam zum Besuch. Weiter weiß ich nicht zu erwähnen. Der Hieronymus kam zum Besuch und brachte was mit (händereibend). O, zum Besuch habe ich immer bekommen (reibt die Hände). Alles tragen mit Geduld. Wenn der Hieronymus kam zum Besuch, o ja, das war fein.

(Gefällt es Ihnen hier?) Doch, doch, ja. Ich konnte soviel tragen. Die Hälfte habe ich vergossen. Der Oskar, wenn der kam zum Besuch, weiter weiß ich nicht,

[1]) Das sind die Namen ihrer Brüder.

[3]) Das ist der 2. Mann, der Scheidung beantragt hat.

dann der Hieronymus, der Johannes, der Theophil war immer der erste, der zum Besuch kam, und der Hieronymus. Alles, alles aus Liebe. Guten Stamm. Alles mit Geduld. Alles so mit Geduld. Wenn der Oskar kam, der brachte mir was Gutes mit. Ja, ja, es war ganz schön. Weiter weiß ich keinen zu erwähnen. Alles tragen mit Geduld. Dann werden wir alles können haben. Alles aus Liebe. Gelobt sei Jesus Christus. Ich will auch weiter nichts erwähnen. Alles tragen mit Geduld.

(Haben Sie Krämpfe?) Ja, ich weiß nicht, es wird so sein, aber trotzdem. Sagen Sie es. Ich will alles mit Geduld tragen. Ich halte es fest, ich gebe andern nicht. Ich will nicht erwähnen, wenn es drauf ankommt. Wer hat das so fein gemacht (auf eine Näharbeit deutend)? Wenn ich alles haben könnte, ich trage alles gern.

(Warum küssen Sie die Wand?) Nein, das will ich nicht sagen. Bitte, bitte, wenn es darauf ankäme, ich will alles erwähnen. Wenn ich alles haben könnte, das wäre mir sehr lieb.

(Warum knien Sie und drehen sich?) O nein, das will ich nicht sagen. Mit Geduld müssen wir alles tragen. Aber so will ich nichts erwähnen. Ich trage alles mit gutem Herzen (schlägt sich auf die Brust). Alles aus Liebe, alles tragen mit Geduld, o, da kann man alles tragen. Süßer Stamm, süßes Haupt, noch sogar. Alles aus Liebe, wenn ich fragen darf. O bitte, bitte, ich will auch nichts erwähnen, alles tragen mit Geduld (reibt die Hände). Süßer Stamm, sagt man gewöhnlich. Herr Doktor, Sie verstehen mich so, alles aus Liebe, alles tragen mit Geduld. Aber das, was auf dem Tische liegt, habe ich nicht hingelegt. Alles aus Liebe (klatscht in die Hände). Gib, süßer Stamm.

(Frage wiederholt.) Gute Sichel haben, kann ich vorstellen, den Bund, süßer Stamm Jesus. Den will ich immer so tragen. Weiter weiß ich nichts zu sagen. (Zählt auf polnisch: 1, 2, 3.)

Nach der Schilderung des Krankheitsverlaufs erheben sich verschiedene Fragen: Welche Symptome sind für die Epilepsie, welche für die Schizophrenie charakteristisch, und welche sind zuerst aufgetreten?

Der Entwicklungsgang der Pat. bot bis zum 21. Lebensjahr nichts Besonderes. Sie besuchte die Schule mit Erfolg und erlernte verschiedene Handarbeiten und das Klavierspiel. Im Alter von 21 Jahren wurden bei ihr zum erstenmal Anfälle epileptischer Natur bemerkt. Die Art, wie diese Zustände sich ausbildeten, ist für die Epilepsie bezeichnend: Erst nur momentane Starrheit des Blickes, später Zuckungen, die immer häufiger und stärker auftraten, bis schließlich der vollentwickelte Krampfanfall zustande kam. Dieser verläuft jetzt so: Manchmal ruft Pat.: Mir wird schlecht, fällt sogleich hin und bekommt tonisch-klonische Krämpfe bei völligem Bewußtseinsverlust, Pupillen weit und lichtstarr, *Babinskis* Zehenreflex+. Nachher einige Zeit Schlaf. Daneben auch abortive Anfälle: Hinstürzen, geringe Zuckungen. Ziemlich große Zungenbißnarben.

Bei dem langen Bestehen der epileptischen Anfälle, bei ihrer Schwere und Häufigkeit pflegt sich vielfach bei den Kranken eine auffallende Schwerfälligkeit und Unbeholfenheit in ihrem Tun und Reden einzustellen. Das ist bei unserer Pat. trotz der 26jährigen Dauer der Epilepsie sicherlich nicht der Fall. Im Gegenteil, ihre Bewegungen erfolgen

rasch und behend, wie ihr Hüpfen und vor allem der Sprung übers Fußbrett des Bettes beweist. Auch ihr Mundwerk hat noch keinen Schaden gelitten, denn ihre Antworten folgen schnell und geläufig. Diese motorische Intaktheit spricht natürlich nicht gegen Epilepsie, denn sie findet sich auch sonst, und zwar bei Frauen häufiger als bei Männern, was konstitutionell bedingt sein mag, da im allgemeinen die Frauen beweglicher sind als die Männer. Was die besonders in den Jahren 1916—19 auftretenden Erregungszustände unserer Pat. betrifft, so haben diese weder für die Epilepsie noch für die Schizophrenie etwas Charakteristisches an sich. Das Bewußtsein während dieser Zeiten war nie ganz getrübt, denn die Pat. erkannte ihre Umgebung. Nichts Besonderes bietet ferner die mitunter beobachtete Reimerei.

Was die für die Schizophrenie kennzeichnenden Symptome betrifft, so sei zunächst der so wichtige Zerfall des zusammenhängenden, logischen Denkens hervorgehoben. Es sind einzelne Worte, kurze Sätze, meist dem Gebetbuch entnommen, die ohne Sinn und Zusammenhang aneinandergereiht und durcheinander wiederholt werden. Die üblichen Fragen, wie die nach dem Geburtsdatum, nach ihrer Beschäftigung u.dgl. versteht Pat. zwar gut, fährt aber dann in der erwähnten zusammenhangslosen Weise zu reden fort. Man denke hier z. B. nur an die Beantwortung der letzten Frage nach der Bedeutung des Wortes „Sichel". Bei allen Fragen, Unterredungen, in den Briefen kommen immer wieder dieselben Worte und Ausdrücke vorwiegend religiösen Charakters zum Vorschein, ein Zeichen der außerordentlichen Gedankenverarmung der Patientin.

Je oberflächlicher und flüchtiger das Denken vor sich geht, je weniger Stoff es noch beherrscht, um so größer ist die Ablenkbarkeit durch unbedeutende äußere Vorgänge. Pat. hört die Kuckucksuhr schlagen. Sofort bricht sie in ihrer Rede ab, horcht auf und ruft Kuckuck. Ihr Blick fällt während der Unterredung auf eine auf dem Tisch liegende Näharbeit und sogleich bemerkt sie: Die habe ich nicht hingelegt.

In den Rahmen des psychischen Zerfalls der Schizophrenen gehört ferner die Gemütsstumpfheit. An ihrer Familie nimmt Pat. keinen seelischen Anteil mehr. Der Tod ihres Bruders, der Scheidungsantrag ihres Mannes machen auf sie nicht den geringsten Eindruck, sie läßt sich nicht aus dem Geleise ihrer üblichen Redensarten bringen. Auch wenn sie Besuch erhält, kniet sie sich erst hin und dreht sich, und bloß die mitgebrachten Eßwaren vermögen in ihr noch freudige animalische Gefühle auszulösen.

Dem Zerfall des Denkprozesses sind als nicht minder wichtige Symptome der Schizophrenie die Stereotypien und Bizarrerien anzureihen. Diese weist Pat. in reichlichem Maße auf, wie seit Jahren ihre täglichen Übungen zeigen: das Küssen der Wand morgens beim Aufstehen, das

Knien und Sichdrehen bei bestimmten Gelegenheiten und an bestimmten Stellen, das Zusammenlegen der losen Blätter, der Sprung ins Bett, das Bedecken und Hintenüberfallen, die Art, wie sie das Kreuzzeichen macht, das Vogelhüpfen, Händereiben, das Tragen des Taschentuches im Halskragen.

Denselben Stereotypien und Bizarrerien, wie sie uns hier im Tun der Pat. entgegentreten, begegnen wir auch in ihren mündlichen und schriftlichen Äußerungen. Ausdrücke wie: Alles aus Liebe, alles mit Geduld tragen, ich will weiter nichts sagen (oder erwähnen), aber trotzdem, Gelobt sei Jesus Christus, Stamm halten, Sichel halten, guter Stamm, gute Sichel, kehren immer und überall wieder. Auffallend ist die Perseveration auf die Frage nach ihrem Geburtsdatum: der 30. Juli. In derselben Weise sind auch die ewigen Wiederholungen der 4 oder 5 Walzertakte auf dem Klavier zu bewerten (*Bleuler* nennt das musikalische Perseveration), der traurige Überrest ihrer wohl nicht sehr großen Klavierkunst. Dieser Rest hat sich indessen hartnäckig erhalten, obgleich Pat. jahrelang nicht ans Klavier herangelassen wird.

Zu den Bizarrerien zu zählen ist ferner die Art, wie Pat. das Vaterunser betet, indem sie teilweise oder ganz den Plural der persönlichen Fürwörter durch den Singular ersetzt. Das gleiche gilt von den vielen Ausrufungszeichen, meist sind es 4, in ihren Briefen.

Nach *Bleuler* bezeichnen schizophrene Kranke häufig Begriffe durch andere Worte, so z. B.: „wacker" durch „räudig", Stockuhr durch „Buffet". Auch bei unserer Kranken findet sich dies Symptom. Sie gebraucht das viel verwandte Wort „Stamm" für Buch, „Stamm halten" bedeutet bei ihr: das Buch zusammenhalten oder zusammensetzen. Was sie mit „Sichel" sagen willl, konnte ich nicht einwandfrei feststellen. Eine Äußerung deutet darauf hin, daß sie möglicherweise die Nadeln meint, mit denen sie die losen Blätter zusammenheften möchte.

Was die Entstehungsgeschichte der stereotypen Symptome betrifft, so läßt sich das eine oder andere von ihnen aus einem sinngemäßen Ursprung herleiten. Der Fromme küßt ihm heilige Gegenstände oder betet kniend. Das wird früher auch bei unserer Pat. der Fall gewesen sein. Jetzt aber nach der geistigen Auflösung fällt die psychische Veranlassung weg, die Bewegung aber bleibt erhalten, geht automatisch vor sich. Im Leben gesunder Personen stoßen wir ja auf ähnliche Erscheinungen: Eine an sich zweckmäßige Bewegung, wie Händereiben, Bartkratzen, Schnurrbartdrehen u. dgl. wird schließlich auch bei Wegfall des Grundes in stereotyper Weise fortgesetzt. Dasselbe gilt von Worteinschiebseln: Da frägt einer hinter jedem zweiten Wort: nicht wahr?, ein anderer flickt immer wieder „vielmehr" ein. Aus den Erregungszuständen unserer Pat. heraus, wie sie 1916—1919 auftraten, hat sich das Hüpfen und der Bettsprung stereotypiert. Der Vorgang spielt

sich nun weiter auch ohne Erregung ab. Anderes, wie die Umdrehungen und das Tragen des Taschentuches im Halskragen ist dem Ursprung nach nicht mehr verständlich.

Zum Schlusse sei noch die Frage berührt: Welches ist die Grundkrankheit, die Epilepsie oder die Schizophrenie? Zweifellos die Epilepsie. Dafür spricht der Tod des Kindes der Pat. an Krämpfen. Ferner die Tatsache, daß die Pat. bei ihrer Aufnahme im Alter von 34 Jahren noch kein schizophrenes Symptom bot, diese Symptome sich eigentlich erst von 1916 an auszubilden begannen und erst von 1920 an in der jetzigen typischen Weise sich festsetzten. Auffällig freilich war mir gleich von Anfang an die ziemlich ausgesprochene Gedankenarmut der Pat., deren Reden meist nur aus den üblichen Höflichkeitsfloskeln bestanden. Die übrigen Kranken zogen sich von ihr zurück, da ein eigentliches Gespräch mit ihr nicht anzuknüpfen war. Da die Epilepsie damals bereits seit 13 Jahren bestand, hat sie vielleicht die Schuld an dieser Gedankendürftigkeit. Doch hat vielleicht auch die Vermutung etwas für sich, daß schon damals der schizophrene Krankheitsprozeß schleichend mit hineinzuspielen begann.

Da wir weder über die Ursache der genuinen Epilepsie noch über die der Schizophrenie etwas Bestimmtes wissen, erübrigen sich vorläufig alle Spekulationen darüber. Ist die Ursache beider Krankheitsprozesse im endokrinen Drüsensystem zu suchen, so könnten wir annehmen, daß zufällig einmal die die Epilepsie bedingenden und die der Schizophrenie zugrundeliegenden inneren Drüsenstörungen zusammentreffen. Soviel steht nach allgemeiner Annahme fest, daß die Kombination beider Krankheiten ein sehr seltenes Ereignis ist. Auch wir können das bestätigen, denn unter den 487 (226 M., 261 Fr.) an nicht schweren Psychosen leidenden Epileptischen unserer Anstalt steht der beschriebene Fall einzig da. Sonst haben wir bei unseren Epileptischen nie schizophrene Symptome beobachtet.

Plastische Arbeiten verbrecherischer Geisteskranker.

Von

Dr. med. **Walter Ernst**, Hilfsarzt.

(Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Waldheim i. Sa. [Direktor: Regierungsmedizinalrat Dr. *von Rabenau*].)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Mai 1925.)

Seit mehreren Jahren sind an unserer Anstalt, die zentralisiert für die Staaten Sachsen und Thüringen die verbrecherischen Geisteskranken beherbergt, eine Reihe plastischer Verfahren im Gebrauch. Dieselben interessieren nicht wegen des künstlerischen Wertes der Erzeugnisse, welcher wegen fehlender Schulung der Kranken meist gering ist, sondern des Herstellungsweges halber, den die Patienten, aller feineren technischen Hilfsmittel entblößt, gehen müssen. Die Neigung der kriminellen Geisteskranken, Materialien und Werkzeuge aller Art zu Ausbruchsversuchen und Attentaten zu mißbrauchen, zwingt die Leitung einer Anstalt von dem Charakter der unsrigen, nur Arbeiten zuzulassen, die ganz harmlose Mittel benötigen, wie Tütenkleben und Bemalen von Spielzeugfiguren aus Holz. Die Eintönigkeit dieser Beschäftigungen veranlaßt die Kranken, nach Auswegen zu suchen, ihren Betätigungsdrang noch anderwärts zu befriedigen, die natürlich durch die Zwangslage zu ungewöhnlichen werden müssen. Hierher fallen die in unserer Anstalt im Schwange befindlichen plastischen Verfahren primitivster Art, deren Ursprung sich auf mehrere Jahre zurückverfolgen, aber nicht genau mehr zeitlich feststellen läßt.

Die ersten derartigen Arbeiten wurden hergestellt aus Brot und grobfaserigem Papier, welches die Kranken den Vorräten auf den Aborten entnahmen. Brot und Papier in annähernd gleichen Mengenverhältnissen wurde so lange gekaut, bis eine gleichmäßige Masse aus den Bestandteilen geworden war. Dieser Brei wurde unter Zuhilfenahme von Holzspateln mit den Händen geformt, bei sehr feinen oder hohlen Gegenständen auf ein dünnes Holz- oder Drahtgestell aufmodelliert und nach Erstarrung und Austrocknung mit Farbenresten aus der Malerei bestrichen. In Abb. 1 und 2 sind auf diesem Wege verfertigte, auf Holzröhrchen modellierte Pfeifen dargestellt. Die reitende Frauengestalt auf der einen Pfeife hat ein feines Blumendrahtgerüst. Aus dem-

selben Stoff ist der in Abb. 1 wiedergegebene Aschenbecher mit einem Hunde gemacht.

Aus diesem einfachsten und ersten Verfahren haben sich allmählich mehrere andere entwickelt. Zur Zeit sind für die Herstellung des plastischen Breies in der Hauptsache drei Rezepte in Übung, die von den betreffenden Kranken jeweils als besonders bewährt empfohlen und ängstlich als eigenes Patent gehütet werden. Man wird jedoch aus allen drei Vorschriften ersehen, daß das Wesentliche des ursprünglichen Herstellungsganges, Papierbrei mit einem Bindemittel, beibehalten worden ist.

Abb. 1.

Das erste Rezept stammt von einem jetzt 39 Jahre alten angeboren Schwachsinnigen, der wegen Diebstahls und Sittlichkeitsverbrechens bestraft, 1904 nach einem Morde exkulpiert und interniert wurde. Seither lebt er in Anstalten. Ein Lustmord wird ihm außerdem nicht beweisbar zur Last gelegt; er hat ihn aller Wahrscheinlichkeit nach begangen während eines der früher hier üblichen Spaziergänge mit einem Pfleger, der die erforderliche Aufmerksamkeit außer acht ließ. Das Rezept, hier bis auf orthographische Richtigstellungen wie das Original wiedergegeben, lautet: Man weiche das in kleine Stückchen zerrissene Zeitungspapier 2—3 Stunden in Wasser ein. Dann stampft man es mit einem Holz oder dergleichen klar[1]). Je feiner die Masse ist, desto glatter wird der zu modellierende Gegenstand. Aus diesem Papierbrei wird hierauf das Wasser herausgepreßt, so, daß eine gewisse Feuchtigkeit zurückbleibt, welche dann mit Kleistermehl (Roggenmehl) vermischt wird. Auf ein Pfund Papiermasse ungefähr 30—50 g Mehl, je nach dem Klebegehalt des Papieres und Mehles. Diese Masse

Abb. 2.

[1]) Darunter wird gleichmäßig breiig verstanden.

wird dann tüchtig durcheinander geknetet, damit sich Brei und Mehl gut vermischen. Man kann, um damit der betreffende Gegenstand schneller trocknet, eine Handvoll Schlemmkreide mit beifügen. Nicht mehr Masse mit Mehl vermischen, als vorläufig gebraucht wird, da selbige, wenn alt, bröcklig wird und von neuem aufgeweicht und vermischt werden muß."

Aus dem so hergestellten Modellierbrei verfertigt der Patient Puppenköpfe und Glieder, die mittels ebenfalls selbstgemachter Mechanik aus Schnüren zu Puppen verbunden werden; ferner kleine Figuren zu Scherzartikeln (das bekannte Kästchen, dessen Deckel eine mittels Spiralfeder hervorgeschleuderte Überraschung festhält) und anderes. Demselben Fabrikweg entstammen die in Abb. 3 wiedergegebenen, nunmehr zur Ausstattung des Anstaltshaustheaters gehörigen Gewehre, die ein Pappdeckelgerüst enthalten.

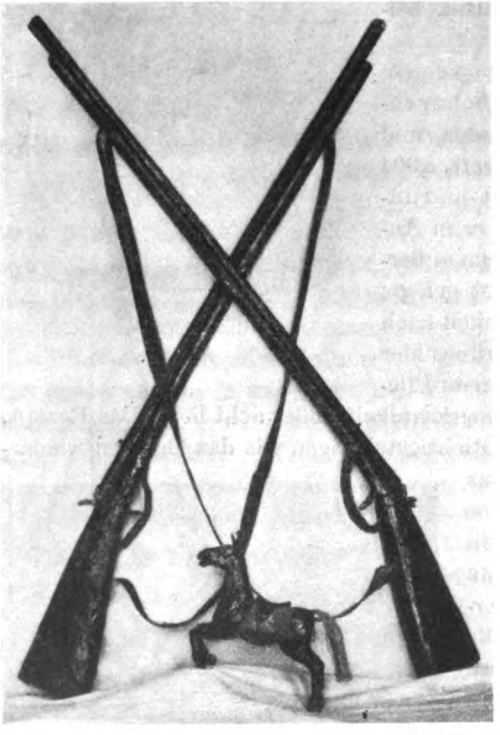


Abb. 3.

Die Härte und Dauerhaftigkeit der nach dem ursprünglichen und dem eben geschilderten Verfahren gefertigten Arbeiten kann ich nach eigener Überzeugung versichern.

Ein nicht so gutes Rezept stammt von einem jetzt 48 Jahre alten angeborenen Schwachsinnigen, der 1900 wegen schweren und einfachen Rückfalldiebstahls zu 3 Jahren 6 Monaten Gefängnis und 5 Jahren Ehrverlust verurteilt wurde. Der Patient erkrankte kurz nach Strafantritt psychisch und litt danach bis zum letzten Jahre an periodisch auftretenden schwersten halluzinatorischen Erregungszuständen. Seit etwa einem Jahre ist der Kranke ruhig und arbeitsam. Seine Strafe ist verjährt, was er nicht zu glauben vermag und weswegen er auf Fortsetzung der Strafe drängt. Er benutzt wiederum das Abortpapier, welches er möglichst klein zerreißt. Dar-

über wird kochendes Wasser gegossen, das über Nacht auf dem Papier stehen bleibt. Am Morgen wird der Papierbrei herausgefischt, ausgedrückt und mit Mehlkleister zusammengeknetet bis der Teig „tüchtig speckig ist". So ist der Brei modellierbereit. Die fertigen Plastiken dieses Verfahrens werden nie ganz hart. Der Patient benötigt deshalb für die von ihm bevorzugten Karussellpferde eines Holz- und Drahtgestells, auf welches der Brei aufmodelliert wird; die Mähnen- und Schwanzhaare werden von einem Stückchen Schnur gemacht (s. Abb. 3).

Die dritte, komplizierteste, aber anscheinend dauerhafteste Methode von einem jetzt 43 Jahre alten, wegen Kellerdiebstählen mit Gefängnis vorbestraften, in der Untersuchungshaft 1915 erkrankten, hysterischen, angeboren Schwachsinnigen schreibt folgendes vor: Aus alten Zeitungen

Abb. 4.
Jude Tod Kasperl Teufel Polizist.

macht man mit heißem Wasser (wie der Vorhergehende) den Papierbrei und drückt ihn aus, bis kein Wasser mehr herauskommt. Mit einem halben Kücheneimer voll dieser Masse werden 4 l ausgesiebten Sägemehls vermischt. 4 Tafeln Tischlerleim werden dann aufgekocht, und nach dem Aufkochen so viel Wasser hinzugegeben, bis mit der Verdünnung eben noch zwei Stückchen Pappe aneinander geklebt werden können. Mit diesem „Leimwasser" wird der Papiersägemehlbrei zusammengeknetet, dann mit den Händen geformt, nach Trockenwerden bemalt. Der Patient hat sich auf diese Weise mehr als 20 Köpfe für die Figuren seines Kasperltheaters geformt, wovon einige Beispiele in Abb. 4. Die Figuren sind mit Stoffresten und Pelzstückchen von dem Kranken

selbst in der Schneiderwerkstatt vollkommen hergestellt worden. Die Köpfe werden nach dieser Fabrikationsweise, wie ich mich selbst überzeugte, zugleich elastisch und haltbar, und jeder weiß ja, was im Kasperletheater ein Kopf aushalten muß.

Drei Einwände könnten gegen die Zulassung solcher Arbeiten in einer Krankenanstalt wie die unsrige gemacht werden:

1. Der Materialaufwand, 2. die mit den Arbeiten unbedingt verbundene Schmutzerei, 3. die Gefährlichkeit eines Teiles des verwendeten Materials (Draht).

Es ist bei uns eine selbstverständliche und jedem Kranken bekannte Forderung, daß er sich die nötigen Geldmittel durch die mäßig vergütete Tütenklebearbeit, Malerei, Schneiderei, Garten- oder Hausarbeit selbst beschaffen muß. Ebenso sind die Kranken dazu angehalten, den Schmutz selbst wegzuräumen. Zweierlei wird dadurch im ganzen erreicht: Die Patienten sind gezwungen, da sie meist sozial schlechter gestellten Kreisen entstammen, sich in geregelte Arbeitstätigkeit einzuordnen, um Geld zu verdienen. Erst dann können sie auch Lieblingsbeschäftigungen nachgehen. Ferner wird dadurch das ständige Streben, sich gut zu führen, wachgehalten, da aus heilpädagogischen Gründen von dem einzelnen erlangte Vergünstigungen jederzeit entzogen werden können. Ganz abgesehen von der von den Kranken selbst so wohltuend empfundenen Ablenkung. Und da nur solche Materialien Verwendung finden, die nicht sofort zu gefährlichen Werkzeugen und Waffen werden können, sondern auch erst auf dem Wege komplizierter Herstellung, so ergibt sich nur ein Zwang zu erhöhter Aufmerksamkeit für Ärzte und Pfleger. Die von solchen Arbeiten gezogenen Vorteile sind demnach so in die Augen springend, daß den Ärzten und Pflegern die Pflicht erwächst, die damit verbundene Mehrleistung an Wachsamkeit auf sich zu nehmen.

Erklärung.

Von Dr. *Susmann Galant.*

In seiner Arbeit: „Die Reflexe an den oberen Extremitäten[1])“ führt Herr Dr. *Kurt Tiefensee* auf Seite 78 den Daumenballenreflex — Galant an und gibt mich als „Schweizer“ aus. Im Zusammenhang damit schulde ich die Erklärung, daß ich geborener Russe bin und die schweizerische Bürgerschaft nie angenommen habe. Ich studierte nur längere Zeit in der Schweiz und blieb dort nach Absolvierung des Studiums einige Jahre als Arzt ansässig. 1922 kehrte ich in meine Heimat zurück und wirke seitdem als Neurologe und Psychiater in Moskau.

[1]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 74, H. 1, S. 52.

Autorenverzeichnis.

Aschaffenburg, Gustav. Die psychologische Ausbildung der Richter. S. 169.

Aschoff, L. Ein Besuch in einer japanischen Privatirrenanstalt und Bemerkungen über die japanischen Krankenanstalten überhaupt. S. 179.

Axenfeld, Th. Staroperation und Psyche. S. 193.

Beyer, Ernst. Die erholungsbedürftige Frau und ihre Behandlung in der Heilstätte. S. 204.

Binswanger, Otto. Betrachtungen über Volksart, Rasse und Psychose im Thüringer Lande. S. 218.

Bumke, Oswald. Über die Schwankungen in der Häufigkeit der Paralyse in Deutschland. S. 350.

v. Domarus, Eilhard. Über die Beziehung des normalen zum schizophrenen Denken. S. 641.

Ernst, Walter. Plastische Arbeiten verbrecherischer Geisteskranker. S. 838.

Fünfgeld, E. Zur pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose, ein Versuch zur Lokalisation des Prozesses. S. 592.

Ganter, Rudolf. Ein mit Schizophrenie kombinierter Fall von Epilepsie. S. 829.

Gerstmann, Josef und *Paul Schilder.* Mikrographie bei Sensorisch-Aphasischen. S. 150.

Goldstein, Kurt. Zur Theorie der Funktion des Nervensystems. S. 370.

Hagemann, Erich. Körperbaumessungen bei Psychosen. S. 648.

Hauptmann, Alfred. Psychogen — Hysterisch — Simuliert. Ein Bekenntnis, zugleich ein Appell. S. 499.

Haymann, H. Schmerzen als Frühsymptome der Dementia praecox. S. 416.

Hirschfeld, R. Beitrag zur Lehre von der myotonischen Dystrophie. S. 406.

Inglessis, M. Einiges über Seitenventrikel und „Hirnschwellung". S. 159.

Jacobi, Walter und *Georg Magnus.* Pharmakologische Beeinflussung des Hirnwassers. S. 126.

Kehrer, Ferdinand. Die Stellung von Hoches „Syndromenlehre". S. 427.

Kroiß, Otto. Katastrophe und Nervensystem. (Ein Rückblick auf das Oppauer Explosionsunglück am 21. IX. 1921.) S. 39.

v. Kries, J. Vom Komischen und vom Lachen. S. 241.

Küppers, E. Die Auflösung des Leib-Seele-Problems. S. 565.

Lindenblatt, Leo. Über gehäufte kleine Anfälle (Pyknolepsie). S. 108.

Magnus, Georg s. *Walter Jacobi.*

Malachowski †, Rose. Über Selbstanzeigen Geisteskranker. S. 139.

Mayer, C. und *O. Reisch.* Zur Symptomatologie der Huntingtonschen Chorea. S. 795.

Meyer, E. Zum Tode Hugo Liepmanns. S. 647.

Neustadt, Rudolf. Über Leberfunktionsprüfungen bei Katatonie; zugleich ein Beitrag zu den körperlichen Störungen Katatoner. I. Mitteilung. S. 740.

Niessl v. Mayendorf. Über pathologische Blutverschiebung und Geisteskrankheit. S. 678.

Nonne, M. Kompression des Halsmarks durch eine chronisch entstandene Luxation zwischen Atlas und Epistopheus sowie zwischen Schädelbasis und Atlas. S. 264.

Pette, H. Über lokalisierte, unter dem Bilde eines raumbeschränkenden Prozesses verlaufende Spinalmeningitis. S. 631.

Quadfasel, Fredy. Die Methode Fernald-Jacobsohns, eine Methode zur Prüfung der moralischen Kritikfähigkeit — und nicht des sittlichen Fühlens. Eine experimentelle Untersuchung an 770 Jugendlichen. S. 1.

Reisch, O. s. *C. Mayer.*

Rosenfeld, M. Für und wider die Psychoanalyse. S. 272.

Schalabutow, K. Index craniofacialis. S. 724.

Schilder, Paul s. *Josef Gerstmann.*

Schmidt, Willi. Eine moderne „Visionärin". Ein Beitrag zur Lehre von der künstlerischen Gestaltung. S. 526.

Schneider, Kurt. Zwangszustände und Schizophrenie. S. 93.

Spielmeyer, W. Die Bedeutung des lokalen Faktors für die Beschaffenheit der Entmarkungsherde bei multipler Sklerose und Paralyse. S. 359.

Steiner, G. Zur Pathogenese der progressiven Paralyse. S. 457.

Stern-Piper, Ludwig. Der psychopathologische Index der Kultur. S. 514.

Stertz, G. Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen. S. 288.

Tiefensee, Kurt. Die Reflexe an den oberen Extremitäten. S. 52.

Trendelenburg, Wilhelm. Über Mitinnervierung. S. 303.

Wartenberg, R. Zur Klinik und Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva. S. 602.

Westphal, A. Schizophrene Krankheitsprozesse und amyotrophische Lateralsklerose. S. 310.

Witte, F. Über Gefäßveränderungen bei Paralytikern. S. 326.

Wollenberg, R. Über systematische Störungen der egozentrischen Orientierung bei Geistesgesunden. S. 337.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die Fünfzehnte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte

wird vom **3. bis 5. September 1925**

im Anschluß an die dortige Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in **Cassel** stattfinden.

Mittwoch, den 2. September:

6 Uhr nachm.: Vorstandssitzung bei Herrn San. Pfeiffer, Weißenburgstraße 9a.

8½ Uhr abends: Begüßungsabend im Stadtpark.

Donnerstag, den 3. September:

9 Uhr vorm. Sitzung im Murhard-Saal, Wilhelmshöher Allee.
Bericht: Die Revision der Neurosenfrage.
Berichterstatter: E. Redlich (Wien) und O. Bumke (München).
Daran anschließend Aussprache (hierzu vorgemeldet: Loewenthal [Braunschweig] und Moerchen [Wiesbaden]).

12½—2 Uhr nachm.: Frühstück im Ratskeller.

2—5 Uhr nachm.: Fortsetzung der Aussprache zum Bericht. Vorträge (s. später).

7½ Uhr nachm.: Gemeinschaftliches Essen im blauen Saal der Stadthalle.

Freitag, den 4. September:

9 Uhr vorm.: Sitzung im Murhard-Saal: Geschäftliches (Anträge, Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes usw.).
Fortsetzung der Vorträge.

12½—2 Uhr nachm.: Frühstück.

2—5 Uhr nachm.: Vorträge.

Abends: Festvorstellung im Staatstheater.

Sonnabend, den 5. September:

9 Uhr vorm.: Sitzung im Murhard-Saal.
Fortsetzung und Schluß der Vorträge.

Nachmittags: Schloß Wilhelmstal.

Abends: Zwangloses Zusammensein im Ratskeller.

Für Sonntag, den 6. September, ist ein Ausflug nach Münden in Aussicht genommen.

Unterkunft: Es empfiehlt sich, diesbezügliche Anfragen rechtzeitig an das Städtische Verkehrsamt (Stadtrat Weber) unter Angabe besonderer Wünsche zu richten. Im übrigen werden als Hotels empfohlen: Hotel Schirmer, Casseler Hof, Fürstenhof, Schloßhotel Wilhelmshöhe.

Ein Damen-Komitee ist gebildet (Donnerstag vorm.: Galerie, nachm. Wilhelmshöhe; Freitag vorm.: Besichtigung der Stadt Cassel, nachm. Auepark).

O. Foerster,
I. Vorsitzender,
Breslau, Tiergartenstraße 83.

K. Mendel,
I. Schriftführer,
Berlin, Augsburgerstraße 43.

Für den Ortsausschuß:

San. **Pfeiffer,** Cassel, Weißenburgstraße 9a.

Prof. **Krause,** Cassel.

Dr. **Scholl,** Cassel, Wilhelmstraße 3.

Laudanon-Ingelheim

Optimales Gemisch der wirksamen Alkaloide des Opiums von konstanter Zusammensetzung frei von unnötigen Beimengungen.

Laudanon-Ingelheim wirkt stärker narkotisch als Morphium, reizt aber viel weniger das Brechzentrum. Die Depression der Atmung und der Darmtätigkeit ist geringer als bei Morphium.

Laudanon-Ingelheim vermag das gewohnte Morphium in seinem ganzen Bereich zu vertreten.

Ampullen zu 0,02 u. 0,04 / Tabletten zu 0,01 u. 0,03
2% [illegible]ung / Sirup / Pulver für Rezeptur

Laudanon-Scopolamin „Ingelheim"

dient dem Psychiater als stärkstes Sedativum.

Ampullen zu 0,04 : 0,0004

Laudanon-Atropin „Ingelheim"

ist besonders gut verträglich bei empfindlichen, leicht erbrechenden Patienten.

Ampullen zu 0,02 : 0,0005

C. H. Boehringer Sohn, Hamburg 5

GENERAL LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA—BERKELEY
SEVEN DAY USE
RETURN TO DESK FROM WHICH BORROWED
This publication is due on the LAST DATE
stamped below.
Biology Library
RB 17–40m-8,'54
(6295s4)4188

Archiv für	psychiatrie...	A69 v.74
MAY 11 1945	Com.	BIOLOGY LIBRARY G
	JUN 8 1945	

595741

RC321
A69
v.74

BIOLOGY
LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY